Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr 1 — 2 stycznia 1938 r. — Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

A. OSZACKI — Kraków

Cukrzyca a uraz

Z praktyki orzeczeniowej

Powód w roku około 1910 wypadł z pojazdu a w roku około 1924 potknął się na skutek zaniedbania właściciela terenu, który to właściciel jest tutaj stroną pozwaną.

Pytania:

1. Czy powód cierpi na *diabetes*, czy na *glicosuria innocens*, czy też jest zdrowy.

2. Czy istnieje związek przyczynowy między spornym wypadkiem a cierpieniem powoda lub chorobami, jeżeli tak jest,

3. w jakim stosunku do spornego wypadku pozostaje poprzednia choroba cukrowa w roku 1910.

4. Czy można mówić, na podstawie przeprowadzić się mających badań, o odpowiedzialności pozwanych w ogóle, albo częściowo lub w całości.

1. Powód cierpi na *diabetes mellitus* tj. cukrzycę, a nie na *„glicosuria innocens"*, a więc tym samym jest człowiekiem chorym na przewlekłe, (najprawdopodobniej) nieodwracalne zaburzenie przemiany materii i to głównie przemiany węglowodanowej. Rozpoznanie to opiera się na dowodach klasycznych, jako to:

a) Stałe przecukrzenie krwi pobranej na czczo z naczyń włosowatych. Stwierdzono je 8-krotnie na czczo, a więc mniej więcej w 12 godzin po ostatnim posiłku. Wartości cukru na czczo wynosiły u powoda od 136 mg % do 157 mg %, przy czym przeciętna wynosiła 144 mg %.

Przyjmujemy tutaj największe wahania normy cukru we krwi od 70 do 110 mg %, przy czym opieramy się nie tylko na danych w piśmiennictwie zawodowym, ale przede wszystkim na doświadczeniu własnym. Ilość oznaczeń cukru we krwi na czczo w przeprowadzonych u nas na oddziele I B. Chorób Wewnętrznych Państwowego Szpitala św. Łazarza w ciągu ostatnich sześciu lat, badań przeprowadzonych u ludzi metabolicznie chorych i zdrowych, wynosi przeszło 10.000, przy czym należy dodać, że badania przeprowadzone były tą samą metodą co u powoda, tzn. metodą Hagedorn-Jensena.

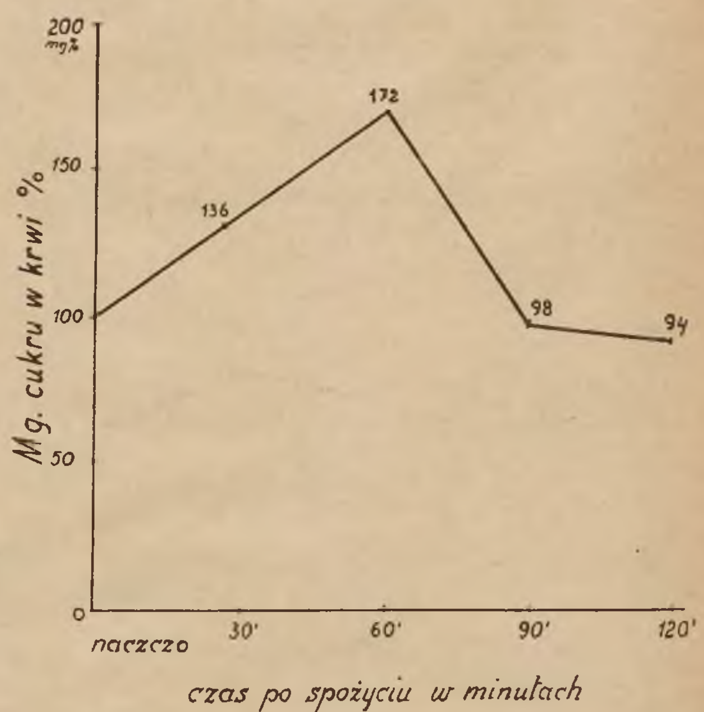
Opierając się więc na powyżej dopiero co omówionych danych stwierdzamy jeszcze raz, że wartość cukru we krwi u powoda badana w warunkach endogenicznych, a więc na czczo, niezależnie od pobranych pokarmów była stale wyższa od normy. Należy w tym upatrywać niewątpliwy dowód, że biochemizm tego ustroju nie idzie normalnymi drogami, a dzieje się to w szczególności w zaburzeniu przemiany węglowodanów.

Omyłka w osądzie stwierdzonego przez nas zjawiska — stałego, endogenicznego przecukrzenia krwi *(hyperglicaemia endogenes)* mogłaby mieć swoje źródło *w złej woli badanego, do którego to przypuszczenia nie mamy absolutnie danych przedmiotowych ani podmiotowych (wrażeniowych)*. Poruszamy ten punkt wyłącznie tylko dla dobra przedmiotowego traktowania samego zagadnienia bez względu na ocenę moralną samego badanego.

b) Celem więc zabezpieczenia się przed tego rodzaju wypadkiem przeprowadzono u powoda szereg badań, polegających na wyznaczeniu u niego *krzywej przecukrzenia krwi*. Badanie takie przeprowadzono trzykrotnie w różnych odstępach czasu. Polega ono na tym, że u badanego oznacza się cukier we krwi na czczo, a więc w warunkach opisanych pod a), a następnie w odstępach 30-minutowych oznacza się zawartość odsetkową cukru w próbkach krwi włosowatej po uprzednim wypiciu 200 cm³ wody, w której rozpuszczono 50 g cukru gronowego. Jeżeli teraz otrzymane wartości cukru na czczo i po wypiciu roztworu zaznaczymy kropkami na papierze i kropki te połączymy linią, to linia ta będzie odpowiadała pewnej krzywej, która będzie nam obrazowała zachowanie się cukru we krwi na czczo i po pobraniu roztworu cukru przez przewód pokarmowy. Badanie tego rodzaju ma równocześnie dwa cele na oku. Wspomnianą już powyżej kontrolę, czy wartość cukru we krwi przed wypiciem roztworu cukru gronowego była rzeczywiście „na czczo" i cel *znacznie ważniejszy, mianowicie odpowiedź na pytanie, jak się zachowuje cukier we krwi pod wpływem pobranych pokarmów, a w szczególności węglowodanów, których to klasycznym przedstawicielem jest cukier gronowy.*

Załączone tutaj 3 rysunki przedstawiają nam przebieg krzywej przecukrzenia krwi, a więc zachowanie się cukru gronowego we krwi na czczo i po podaniu 50 g cukru gronowego. Krzywa Nr 1 odpowiada *warunkom normalnym*. Widzimy zatem, że spożycie cukru gronowego powoduje zwyżkę cukru we krwi, różnica zaś pomiędzy zdrowymi a cukrzycowymi polega na a) wysokości tej zwyżki, i b) czasie jej trwania. I tak krzywa Nr 1 poucza, że u zdrowych zwyżka taka wynosi przeciętnie od 60 do 80 mg %, że szczyt mija mniej więcej

1.Krzywa.



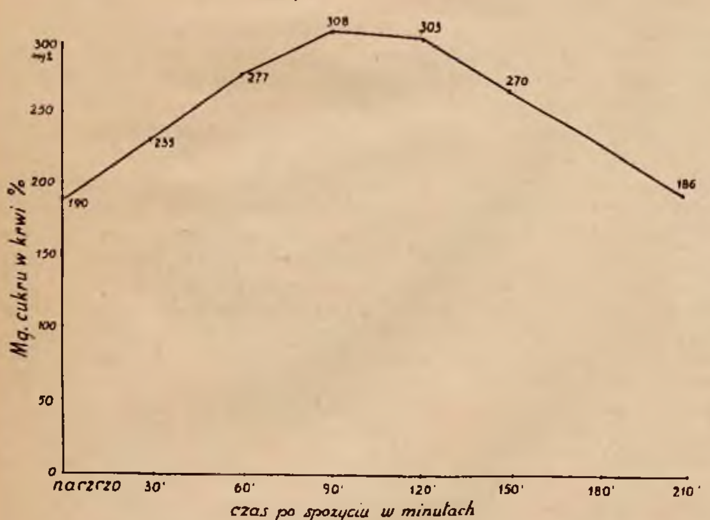
w 1 godzinę po spożyciu cukru, przy czym zaczyna się spadek cukru tak, że w 1½ godziny po spożyciu cukru wartość jest niższa od wartości cukru na czczo. Taki stan rzeczy stwierdzamy u wszystkich zdrowych, jeżeli cukier został spożyty rzeczywiście na czczo, tzn. w 12 do 16 godzin po ostatnim posiłku. Doświadczenia nasze opierają się na około 5000 oznaczeń własnych krzywych przecukrzenia krwi.

W przypadkach cukrzycy przede wszystkim poziom położenia całej krzywej jest znacznie wyższy, jak to wynika oczywiście z wysokiej wartości cukru we krwi na czczo. Ta ostatnia wartość decyduje o poziomie całej krzywej przecukrzenia krwi. (Należy o tym pamiętać ze względu na powyższe wywody, że właśnie poziom cukru na czczo poniekąd rozstrzyga o zachowaniu się cukru we krwi pod wpływem pokarmów pobranych przez człowieka).

Krzywa Nr 2. Jako klasyczna krzywa stwierdzona u chorego w przypadku ciężkiej cukrzycy ilustruje różnicę w zachowaniu się cukru we krwi pod wpływem spożycia cukru u zdrowych (krzywa Nr 1) i diabetyków (krzywa Nr 2). Oprócz więc wspomnianej różnicy w poziomie położenia krzywej widzimy, że skok cukru we krwi z wartości na czczo do wartości najwyższych powstałych ze spożycia cukru jest wyższy u chorych na cukrzycę, niż u zdrowych, a przede wszystkim, że czas przecukrzenia krwi u cukrzycowych jest znacznie dłuższy.

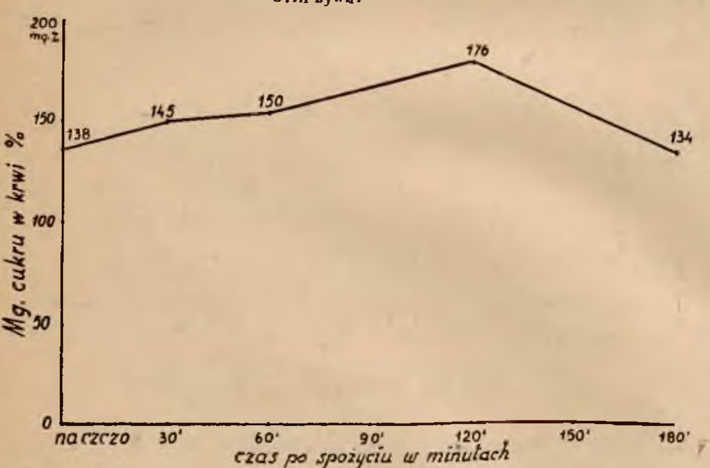
W praktycznym ujęciu nie znaczy to nic innego, jak tylko to, że 1) spożyciu cukru, jak i w ogóle węglowodanów stwarza we krwi warunki nienormalne wyrażające się w nadmiernej zawartości cukru we krwi oraz 2) że ten szkodliwy wpływ pokarmów węglowodanowych utrzymuje się przez długi czas, a długość tego czasu jest poniekąd miarą ciężkości schorzenia cukrzycowego. Wreszcie 3), że im wyższy poziom cukru na czczo, tym większe są szkodliwe następstwa pobrania pokarmów węglowodanowych.

2. Krzywa.



U powoda (krzywa nr 3) *stwierdzono tylko dwie cechy tej typowej cukrzycowej krzywej, a mianowicie:* 1) *wyższy od normalnego poziom cukru we krwi* i 2) *długi czas trwania przecukrzenia krwi, który zamiast normalnie $1^1/_2$ godziny — trwał 3 godziny, a więc dwa razy tyle co normalnie.*

3. Krzywa.



Dotychczasowy stan wiedzy fizjopatologicznej nie dozwala na jednoznaczny sąd, dlaczego w pewnych warunkach u pewnych chorych cukrzycowych głównie zmianom podlega wysokość przecukrzenia, u innych czas przecukrzenia. Jest nadto prawdopodobnym, że niski stosunkowo próg wydzielniczy cukru (por. niżej) sprawia, że nadmiar cukru we krwi łatwo ucieka przez nerki do moczu. Jest to jednak tylko przypuszczenie. W każdym razie nie ulega żadnej wątpliwości, że takie przedłużenie czasu przecukrzenia krwi samo przez się wystarcza, żeby stwierdzić zaburzenia w przemianie materii węglowodanów i to zaburzenia w przyswajaniu cukru. A cóż dopiero, jeśli stwierdzamy wysoki poziom krzywej przecukrzenia krwi, jak to wynika z wysokiej wartości cukru na czczo, stwierdzonej wielokrotnie u powoda.

Ponieważ w naszym przypadku badany nie wiedział, w którym dniu a zwłaszcza o której godzinie przed południem będzie pobierana krew na cukier, przeto już sam przebieg płaski krzywej przecukrzenia krwi najlepiej świadczy o tym, że sztuczne, a więc egzogenicznego pochodzenia, podniesienie cukru we krwi u niego nie zachodzi.

c) Przez cały czas obserwacji powoda, we wszystkich próbkach moczu dobowego, a nawet w moczu pobranym na czczo, stwierdzano stały cukromocz. Ilość dobowa cukru nie była wysoka, wahała się przy naszej diecie obserwacyjnej od 18 do 30 g na dobę. Ta mała stosunkowo ilość cukru w moczu tłumaczy się stosunkowo małą pożywnością naszej diety podstawowej czyli jej niską wartością kaloryczną, która wynosiła 20 do 23 kaloryj na kg wagi ciała. Była to dieta niemal głodowa, bo nawet w warunkach pobytu w szpitalu, a więc przy długim pozostawaniu w łóżku i pokojowym trybie życia minimalne zapotrzebowanie powoda wynosi 30 do 35 kaloryj na kg wagi ciała. W ten więc sposób dobowa ilość kaloryj zamiast wynosić 2.000 kaloryj, wynosiła u nas zaledwie około 1.500 kaloryj. Pomimo to jednak *przy tych niemal głodowych poborach cukromocz się utrzymywał.*

Osobnej wzmianki wymaga stosunek cukru w moczu do cukru we krwi. W podręcznikach zajmujących się schorzeniem cukrzycowym mówi się o tzw. progu wydzielniczym nerek, przy czym przyjmuje się, że w warunkach normalnych cukier zjawia się w moczu, gdy cukier we krwi wynosi więcej niż 180 mg na 100 cm^3 krwi. U niektórych osób cukier zjawia się w moczu przy stosunkowo niskiej zawartości cukru we krwi, a więc niższej od 180 mg %. W takich przypadkach mówi się o cukromoczu nerkowym, który może powstać już to pod wpływem jakichś trucizn (florydzyna), już to zaburzeń w samej nerce. Sam więc fakt cukromoczu nie rozstrzyga bynajmniej jeszcze o tym, że cukier we krwi jest wyższy od normy, czy to na czczo, czy po pokarmach. Dlatego też w tym wypadku omawiając przesłanki, na podstawie których rozpoznajemy u powoda cukrzycę, opieramy się przede wszystkim nie na cukromoczu, ale na zachowaniu się cukru we krwi. Przyznajemy bowiem że sam cukromocz nie wystarczyłby tutaj do rozpoznania cukrzycy, gdyż występuje on u powoda przy takich wartościach cukru we krwi, w jakich normalnie do cukromoczu jeszcze nie przychodzi. Wychodzimy zatem z założenia, że rozpoznanie cukrzycy u powoda opiera się nie tyle na stwierdzeniu cukromoczu, ile przede wszystkim na nadmiernej zawartości cukru we krwi na czczo i zbyt długotrwałym przecukrzeniu krwi pokarmowego pochodzenia.

d) Cukrzyca nie jest jednak schorzeniem tylko w przemianie węglowodanowej. Drugą charakterystyczną cechą tego schorzenia jest łatwość występowania zaburzeń patologicznych w przemianie tłuszczów. Te ostatnie, podobnie jak zaburzenia węglowodanowe, występują w sposób klinicznie stwierdzalny. Stwierdzenie ich też u powoda musi rozwiać wszelkie wątpliwości, czy mamy u niego do czynienia z rzeczywistą cukrzycą. I tak w czasie obserwacji przy diecie podstawowej *w czasie pobierania od 160 do 170 g węglowodanów na dobę ukazywał się od czasu do czasu u chorego aceton w małych zresztą ilościach — ukazywał się więc w warunkach, w jakich u osób normalnych żadną miarą zjawić się nie powinien;* że nie był to aceton głodowy, to świadczy fakt, że waga ciała powoda utrzymywała się na tym samym poziomie. Nawiasem należy dodać, że to występowanie acetonu od czasu do czasu dowodzi, że chory nie pobierał cukru w ciągu nocy i nasze wartości cukru we krwi endogeniczne były rzeczywiście na czczo, jak to już wyżej przyjęliśmy.

Celem jednak dokładniejszego zorientowania się w tym zaburzeniu „ketogenicznym" czyli w skłonności do powstawania tzw. kwasicy cukrzycowej — podano pod koniec obserwacji powoda dietę zawierającą stosunkowo mało, bo tylko 68 g węglowodanów, a stosunkowo dużo, bo 169 g białek i 76 g tłuszczu; była to dieta twarogowa. W ciągu trzech dób podawania tej diety ilość ciał acetonowych wzrosła z ilości 0.74 g w pierwszej dobie na 1.79 g w drugiej, a 2.64 g w trzeciej dobie. Podobne obserwacje przeprowadzone u naszych chorych niecukrzycowych dawały zwyżki ciał acetonowych *znacznie niższe, bo dochodzące* zaledwie do 0.56 g na dobę.

*

Biorąc powyżej podane wyniki obserwacji pod uwagę (por. a, b, c, d), należy wykluczyć w danym przypadku *glicosuria innocens.* Nazwa ta obejmuje zazwyczaj niestałe, sporadycznie się zjawiające cukromocze, powstałe albo na skutek spożycia nadmiernej ilości cukru, albo też w zupełnej niemal niezależności od sposobu odżywiania się, jako następstwo obniżenia się progu wydzielniczego nerek. Czy jednak taki cukromocz przejściowy występuje w następstwie działania pierwszego czy drugiego z tych mechanizmów nazwa *innocens* jest o tyle niesłuszna, że w jednym i drugim wypadku cukromocz jest objawem niemal zawsze patologicznego stanu ustroju.

Stwierdzenie trwałego przecukrzenia krwi — a więc nawet na czczo — stwierdzenie dalej długotrwałego przecukrzenia krwi po pobraniu węglowodanów, a wreszcie stwierdzenie zaburzeń

przemiany tłuszczów i istnienia dążności do kwasicy cukrzycowej — wszystko to razem jako pewien całkowity zespół kliniczny wyklucza przyjęcie *glicosuria innocens* nawet, jeślibyśmy przyjęli u powoda pewne obniżenie progu wydzielniczego dla cukru. Samo bowiem takie obniżenie żadną miarą nie może być uważane za dowód, że cukromocz jest „niewinny" i nie wyklucza bynajmniej przyjęcia *cukrzycy prawdziwej*.

W związku z tym całym zagadnieniem stoi też pytanie w tym wypadku istotnie ważne, na czym polega z praktycznego punktu widzenia uszkodzenie ustroju w schorzeniu cukrzycowym *(diabetes mellitus)?*

Cukrzyca jest chorobą przemiany materii, inaczej mówiąc zaburzeniem w odżywianiu ustroju, stąd Francuzi choroby przemiany materii nazywają *„Maladies de la nutrition"*. Ustrój cukrzycowy zachowuje się o tyle odmiennie od ustroju normalnego, że zwykłe codzienne nasze pożywienie działa nań jak trucizna, tzn. skład chemiczny jego tkanek staje się anormalnym — a ustrój ma skłonność do nadmiernego tycia lub chudnięcia. W ustroju występują zaburzenia chemiczne tak, jak to widzieliśmy w postaci przecukrzenia krwi, występowania ciał acetonowych itp., które mogłyby zatruwać organizm, gdyby nie przeciwdziałano temu albo odpowiednio zmienionym sposobem odżywiania, albo też podawaniem insuliny. Ustrój więc cukrzycowy jest to taki ustrój, który tylko w szczególnych warunkach odżywiania się może żyć i funkcjonować w sposób zbliżony do normalnego ustroju. Według dzisiaj ogólnie przyjętego stanowiska, zasadniczym podstawowym czynnikiem patogenetycznym schorzenia cukrzycowego jest brak czy niedostatek insuliny w ustroju. Niedostatek ten sprawia, że ustrój nie jest w stanie przerobić, przyswoić i energetycznie zużyć tych ilości pokarmu, jakich zdrowy ustrój potrzebuje. Dostosowanie więc sposobu odżywiania się do schorzenia cukrzycowego polega w znacznym stopniu na zmniejszeniu się poborów poniżej przeciętnej normy. Tym samym i wydajność życiowa ustroju musi być mniejsza, tym więcej, że każda dieta lecznicza przy cukrzycy musi oscylować między niebezpieczeństwem kwasicy, powodowanej przez niedostatek węglowodanów z jednej strony, a niebezpieczeństwem przecukrzenia ustroju przez nadmiar węglowodanów z drugiej strony. Przy czym ten ostatni „nadmiar" zawsze jest mniejszy od przeciętnej zdrowej zawartości węglowodanów w diecie.

W celu ściślejszego określenia stopnia cukrzycy u powoda należy odróżnić cukrzycę ciężką jako tę, która w ogóle dietetycznie leczyć się nie da, w której zatem nie można nawet w przybliżeniu zastosować takiej diety, która by umożliwiła ustrojowi normalne życie, o ile nie zastosujemy równocześnie insuliny. *Wszelką zaś cukrzycę, przy której jest możliwe utrzymanie takiej równowagi bez insuliny, uważamy za cukrzycę średniego lub lekkiego stopnia. Taką też cukrzycę średniego stopnia rozpoznajemy u powoda.*

2 i 3. Na pytanie drugie, czy istnieje związek przyczynowy między spornym wypadkiem a cierpieniem powoda, albo chorobami przyjmuję, że spornym wypadkiem jest wypadek zaszły w roku 1924 oraz dalej, że przez „cierpienie" powoda należy w tym wypadku rozumieć zaburzenia w przemianie węglowodanowej, a więc przyjętą i omówioną przeze mnie pod 1) cukrzycę. Zwrot zaś „albo chorobami" rozumiem, że chodzi tutaj o wypowiedzenie się, czy nie stwierdzono jakichś innych chorób w ustroju powoda, które by mogły przypuszczalnie stać w związku przyczynowym z wypadkiem w roku 1924, jak np. wpływać na wystąpienie cukrzycy pod wpływem wypadku z roku 1924. Ponieważ odpowiedź na pytanie 2 wypadnie w sensie twierdzącym, przeto w ustępie poniższym odpowiem od razu na warunkowo, łącznie z pytaniem drugim, postawione pytanie trzecie, a mianowicie, w jakim stosunku do spornego wypadku pozostaje poprzednia choroba cukrowa w roku 1910.

Ażeby przyjąć związek przyczynowy pomiędzy zadziałaniem przyczyny patogenetycznej, tzn. wywołującej chorobę a jej skutkiem, tzn. pewnym stanem chorobowym, należy przede wszystkim stwierdzić, że choroba ta nie istniała przed zadziałaniem przyczyny, a więc co do powoda przed zaszłym wypadkiem, przed rokiem 1924.

Materiał dowodowy dostarczony w aktach sądowych nie rozporządza jakimikolwiek dowodami świadczącymi, że schorzenie cukrzycowe istniało przed rokiem 1910, nie rozporządza dowodami bezpośrednimi, że schorzenie takie nie istniało. Jedyną podstawą rozumowania, co do tego okresu czasu, może być wnioskowanie, że jeśliby powód cierpiał na cukrzycę przed rokiem 1910, a więc przed pierwszym zaszłym wypadkiem, a więc przed 28 rokiem życia, to trzeba by przyjąć, że cierpiał na cukrzycę młodocianą, która zwykle jest schorzeniem ciężkim, tym cięższym, im wcześniej się ujawnia. Według ogólnie przyjętego poglądu na rozwój sprawy cukrzycowej, należało by się w takim wypadku spodziewać, że cukrzyca po roku 1924, a więc po 42 roku życia byłaby schorzeniem ciężkim, znacznie cięższym co do stopnia od tego, które stwierdzono u powoda w czasie obserwacji szpitalnej.

Praktyczne stosowanie insuliny w szerszym zakresie weszło do codziennego użytku dopiero po roku 1920, a więc po 38 roku życia powoda. Jest bardzo mało prawdopodobnym, żeby cukrzyca wczesna, dziecięca mogła dożyć tego wieku bez stosowania insuliny.

Dlatego też przyjmuję u powoda, że schorzenie cukrzycowe jako pewien obraz kliniczny nie istniało przed rokiem 1910. Mogło istnieć może, jako pewne osobliwe usposobienie do cierpienia cukrzycowego. Przypuszczenie takie byłoby zresztą tylko wyrazem pewnego poglądu teoretycznego na sprawy genezy cukrzycy i nie dałoby się u powoda ani dowieść, ani zaprzeczyć. Nie może ono mieć żadnego praktycznego znaczenia, gdyż zdaniem naszym przyjęcie usposobienia do pewnego takiego lub innego schorzenia nie może rozstrzygać o kwestii odpowiedzialności zadziałania, wywołującego schorzenie na tle takiego czy innego usposobienia. Musiano by bowiem w przeciwnym razie umieć określić nasilenie czynnika szkodliwego wywołującego usposobienie i rozważyć jego działanie ilościowe w stosunku do usposobienia, które musiałoby w tym celu również ilościowo być określone. Rozumowanie takie w dzisiejszych warunkach wiedzy jest niemożliwe.

Skoro wychodzimy z założenia, że przed rokiem 1910 schorzenie cukrzycowe u powoda nie istniało, a natomiast powstało po wypadku zaszłym w roku 1910, to istotna dla zagadnienia związku między wypadkiem zaszłym w roku 1924, a pomiędzy stwierdzoną później cukrzycą jest odpowiedź na pytanie, czy cukrzyca powstała w roku 1910 — trwała aż do roku 1924?

Jak z aktów wynika, powód może dostarczyć dowodów w postaci świadectw lekarskich, że cukromocz stwierdzony po roku 1910 trwał mniej więcej do roku 1916 i że potem nie dał się już wykazać. Jest wielce prawdopodobnym, że cukromocz ten był objawem schorzenia cukrzycowego, które podówczas miało charakter zwrotny, inaczej mówiąc, że mogło się cofnąć i poprawić i cukromocz nie dał się wykazać. Czy przeprowadzono w tym czasie badania zawartości cukru we krwi i skłonności do kwasicy? — w aktach nie znajdujemy na to żadnych dowodów. Niemniej jednak w świetle przeprowadzonych badań po roku 1924 jest więcej niż prawdopodobnym, że w tym kierunku stwierdzone byłyby zmiany przemawiające za cukrzycowym charakterem cukromoczu.

Wyjaśnienie sprawy, dlaczego schorzenie cukrzycowe po roku 1910 a przed rokiem 1924 cofnęło się, a po roku 1924 nie cofnęło się w przeciągu lat około 13, jest dosyć łatwe wobec ogólnie znanego faktu, że cukrzyca w miarę czasu trwania pogarsza się, a pogorszenie to objawia się tym, że coraz trudniej jest dostosować sposób odżywiania się taki, żeby cukromocz nie występował. W praktycznym ujęciu rzeczy należało by przyjąć, że schorzenie cukrzycowe cofnęło się podówczas tak, że na drodze samego dietetycznego postępowania można było nie dopuścić do występowania cukromoczu.

Stoimy tu na stanowisku, że wystąpienie cukromoczu w roku 1910 i wystąpienie cukrzycy po wypadku w roku 1924 stało w związku przyczynowym z urazami, które zaszły w obu tych razach. W roku 1910 mały stosunkowo uraz wystarczył do wystąpienia cukromoczu przejściowego, w roku 1924 większy uraz spowodował wystąpienie cukromoczu i schorzenie cukrzycowe trwałe. Niewątpliwie pewna jednostronność zachowania się ustroju powoda wobec urazów, jego reagowania w obu przypadkach bez względu na nasilenie czynnika chorobowego (uraz) cukromoczem świadczy o pogotowiu ustroju do schorzenia cukrzycowego. Prawdopodobnie też przejście urazu w roku 1910 mogło pogorszyć pogotowie dla schorzenia cukrzycowego i tym samym stworzyć pewne szczególne usposobienie dla tego schorzenia po urazie w roku 1924. Mechanizm tego związku przyczynowego między schorzeniem cukrzycowym a urazem można sobie wytłumaczyć albo przez uszkodzenie ośrodków nerwowych, regulujących biochemizm ustroju, w szczególności przemiany węglowodanów, albo na drodze uszkodzenia trzustki, czy wątroby, wreszcie dalej na drodze pewnego urazu psychicznego, który by był następstwem urazu fizycznego. Wobec tego, że stosunkowo nieduży uraz, jak wypadnięcie z tramwaju wystarczył do wystąpienia cukromoczu jest mniej prawdopodobnym, by wstrząs psychiczny odegrał tutaj rolę czynnika głównego, przyczynowego. Co najwyżej może mieć znaczenie jako czynnik przyczynowy, uboczny.

Nie ma w aktach żadnych dowodów świadczących o wstrząsie mózgu, ani więc wypadnięcia z pamięci całego przebiegu zdarzeń z roku 1910. Nie podano też wzmianki o wymiotach. Natomiast co do wypadku z roku 1924 powód podaje, że wymiotował, oddał bezwiednie stolec i mocz. Nie znajdujemy jednak wyraźnej wzmianki, czy przebieg wydarzeń w czasie wypadku w roku 1924 wypadł powodowi z pamięci. Pomimo to szereg tak ciężkich objawów, jak wymioty, oddanie bezwiednie stolca i moczu, świadczy dostatecznie o jakimś poważnym urazie zaszłym prawdopodobnie właśnie w ośrodkach leżących poniżej kory mózgowej (ośrodki podkorowe). Jest mniej prawdopodobnym, by zespół takich objawów był następstwem urazowego uszkodzenia trzustki czy wątroby. Należało by się spodziewać, że w tym ostatnim razie wymioty byłyby raczej krwawe, a bezwiednemu oddaniu stolca i moczu towarzyszyłyby równocześnie objawy otrzewnowe czy inne świadczące o ciężkim uszkodzeniu narządów jamy brzusznej.

Jeżeli raz staniemy na stanowisku, że zaszło tutaj uszkodzenie ośrodków nerwowych, to tym samym musimy wytłumaczyć, jak to jest możliwe, by uszkodzenie takie raz w roku 1910 było zwrotne i trwało przez parę lat, a drugi raz było niezwrotne i trwa już około 13 lat. Już sam fakt paroletniego trwania świadczyłby raczej za tym, że uszkodzenie nie było czynnościowe, ale anatomiczne, a więc polegające na zniszczeniu morfologicznym tkanek najprawdopodobniej tkanki nerwowej. Przyjmując zaś tego rodzaju uszkodzenie należy szukać ogniwa łączącego uraz ze zniszczeniem tkanki nerwowej. Tutaj mogą nam być pomocne badania całego ustroju powoda, w szczególności badania dotyczące układu naczyniowo-sercowego. Nasza obserwacja kliniczna stwierdza zmiany w tętnicy głównej i w naczyniach obwodowych w postaci stwardnienia. Nie mamy jednak żadnych dowodów na to, że zmiany owe istniały już w roku 1924, tzn. w 42 roku życia powoda. W ten sposób nie możemy dostarczyć dowodów, że owe ciężkie uszkodzenia powstałe w związku z urazem w roku 1924 zaszły na tle szczególnego usposobienia ustroju w postaci kruchości naczyń mózgowych. Obserwacja kliniczna stwierdziła pewne zmiany w wątrobie, jej powiększenie i stwardnienie miernego stopnia. Nie stwierdziła jednak żadnych objawów świadczących o schorzeniu trzustki. Te ujemne wyniki nie wykluczają, bynajmniej, możliwości uszkodzenia tych narządów przez uraz i spowodowania tą drogą schorzenia cukrzycowego.

Reasumując cały wywód ustępu mającego za treść odpowiedź na pytanie 2 i 3, odpowiadamy jak następuje:

Związek przyczynowy między spornym wypadkiem a cierpieniem cukrzycowym powoda istnieje. Czy i o ile inne „choroby" wpływały podówczas na powstanie tego związku nie umiemy odpowiedzieć, poza tym jednym faktem, że powód w roku 1910 po mniejszym wypadku również zareagował schorzeniem cukrzycowym, ale schorzenie w znaczeniu praktycznym przestało istnieć, jakkolwiek niewątpliwie musiało powiększyć skłonność powoda do zareagowania cukrzycą właśnie na uraz w roku 1924.

4. Na pytanie 4-te: Czy można mówić na podstawie przeprowadzić się mających badań o odpowiedzialności pozwanych w ogóle, albo w części lub całości, odpowiadam jak następuje:

Jeżeli w ogóle stoi się na stanowisku, że istnieje odpowiedzialność za choroby powstałe w związku z pewnymi przeoczeniami czy zaniedbaniami powodującymi podobne wypadki, jakim uległ powód w roku 1910, czy w roku 1924, to niewątpliwie w tym wypadku odpowiedzialność taka istnieje, gdyż nie jest, zdaniem moim, zbyt daleko idące twierdzenie, że powód mógł był nie zapaść na cukrzycę, gdyby nie zaszedł wypadek w roku 1924. Nie jest też wykluczone, że powód mógł zachorować na cukrzycę po wypadku w roku 1924, gdyby nie zaszedł był wypadek w roku 1910. Faktem niewątpliwym jest, że po roku 1924 schorzenie cukrzycowe powstało i że w ciągu paru lat przed rokiem 1924 lekarze tego schorzenia nie stwierdzali. Faktem jest, że powód od roku 1924 podlega tym wszystkim szkodliwym następstwom, jakie w sobie mieści schorzenie cukrzycowe, a więc, że musi stosować szczególny sposób odżywiania się, że ma trudności znacznie większe w utrzymaniu swej sprawności zawodowej, że statystycznie biorąc, cukrzyca może spowodować wcześniejszą niezdolność do pracy, a nawet wcześniejszy zgon i że wreszcie świadomość schorzenia cukrzycowego sama przez się stanowi ujemny czynnik utrzymania równowagi psychicznej.

Wszystkie te wymienione dopiero co szkodliwe następstwa upośledzają sprawność nie tylko zawodową, ale i życiową w znacznym stopniu.

Dr M. GORDON Wilno

Przyczynek do kliniki obrzęków

Z Kliniki Wewnętrznej U. S. B. w Wilnie
Dyrektor: Prof. dr A. Januszkiewicz

Uogólnione obrzęki w przypadkach, nie wykazujących cech charłactwa, ani też wybitnej niedokrewności, niejako odruchowo skierowują myśl ku dwóm grupom spraw chorobowych: ku niewydolności serca i ku schorzeniom nerek. Już pierwszy rzut oka na chorego stawia przed nami te dwie możliwości i po przeprowadzeniu dokładniejszego badania w większości przypadków okazuje się, iż przypuszczenia nasze były słuszne: rzeczywiście stwierdzamy bądź schorzenie nerek, bądź schorzenie serca. Nie zawsze jednak tak bywa, spotkać bowiem można przypadki uogólnionych obrzęków, gdzie nie stwierdza się ani zaburzeń ze strony układu sercowo-naczyniowego, ani schorzenia nerek, ani cech charłactwa, czy też znaczniejszej niedokrewności, ani wreszcie objawów toksycznych. Wymowną ilustracją tego jest przypadek obserwowany przez nas w Klinice Wewnętrznej U. S. B.

Chora N. Ch., lat 30, wieśniaczka.

Przybyła ze skargami na obrzęki, ogólne osłabienie, czyraczność, bóle brzucha, nudności. Obrzęki wystąpiły mniej więcej przed dwoma miesiącami, stopniowo, bez żadnej uchwytnej przyczyny, jednocześnie na twarzy i podudziach. Wkrótce po wystąpieniu obrzęków pojawiły się czyraki, najliczniejsze na brzuchu. Od 7 lat cierpi na okresowe bóle brzucha, którym towarzyszą biegunki, wzdęcie, czasem wymioty.

Przed czterema laty przechodziła ciężką grypę, w dzieciństwie — zapalenie płuc i odrę. Odbyła dwa normalne porody (przed 5 i 8 laty), nie roniła. Miesiączkuje nieregularnie, ostatnia miesiączka przed trzema miesiącami. Wywiad rodzinny bez znaczenia: rodzeństwo zdrowe, ojciec zmarł w wieku 85 lat, matka żyje, ma 75 lat, jest zdrowa.

Dane przedmiotowe. Budowa wątła, asteniczna, wzrost 150,5 cm, waga 43 kg, odżywienie złe. Powłoki skórne dość blade, wykazują obecność licznych plam barwikowych. Ciastowaty obrzęk twarzy, podudzi i okolicy krzyża. Czyraczność, najsilniej wyrażona na skórze brzucha. Widzialne śluzówki bladawe. Gruczoły chłonne niepowiększone. Ciepłota 36,2°, język obłożony, podsychający.

Klatka piersiowa asteniczna, gruczoły sutkowe w stanie zaniku.

Płuca: nad prawym szczytem skrócenie odgłosu opukowego, zaostrzenie wdechu, wydłużenie wydechu, po kaszlu nieliczne trzeszczenia.

Serce: wymiary prawidłowe, tony czyste, czynność miarowa. Tętno 66/min., średnio wypełnione i napięte. Ciśnienie krwi 115/80.

Brzuch: wątroba, śledziona — niewyczuwalne; kątnica i esica normalnej grubości i spoistości, nieco tkliwe przy wyczuwaniu; w jamie brzusznej stwierdza się obecność dość znacznej ilości wolnego płynu.

Odruchy ścięgnowe, śluzówkowe i źrenic — zachowane; odruchów patologicznych nie ma.

Badanie ginekologiczne odchyleń od normy nie wykryło.

Badania pracowniane:

Mocz. Ciężar właściwy 1,017, odczyn kwaśny; białka ani cukru nie ma. Osad 3—5 leukocytów w polu widzenia, sporo nabłonków płaskich i kryształków szczawianu wapnia.

Stolec papkowaty ze sporą domieszką śluzu, próby na krew utajoną ujemne, jaj pasożytów nie wykryto.

Treść żołądkowa: po próbnym śniadaniu Boas-Ewalda wydobyto 60 cm³ treści, kwasota 16/8, zawartość śluzu zwiększona.

Badanie chemiczne krwi: NR — 33 mg %, kreatynina — 1,3 mg%, kwas moczowy — 2,6 mg %, cholesteryna — 210 mg %, K — 26,3 mg %, Ca — 12,4 mg %, chlorki (badanie kilkakrotne): w krwinkach — 172—177 mg %, w osoczu 336—340 mg %, cukier 81—125 mg % (badanie kilkakrotne).

Krew morfologicznie: Hb — 72% (Autenrieth), cz. c. — 3,700.000 w 1 mm³, b. c. — 7.200 w 1 mm³, wskaźnik — 0,97, hemogram wg Schillinga — 2—9 58/27 4.

Odczyn Biernackiego (metoda Westergreena) — 19,5 mm/godz.

Białka w surowicy krwi — 3,94% (oznaczono metodą refraktometryczną), stosunek albumin do globulin, jak 1:1,5.

Odczyn Bordet-Wassermanna we krwi — ujemny.

Próba Aldricha i Mc Clure'a: bąbel wśródskórny całkowicie się wchłania po upływie $3^1/_2$ minuty.

Roentgen czaszki: siodełko tureckie bardzo małe (wymiary 6×9 mm, norma dla danego typu czaszki — 6,5×13 mm).

Badanie radiologiczne klatki piersiowej: pole szczytowe lewe nierównomiernie plamisto zaciemnione, w miąższu płuca lewego powyżej II żebra zwapniałe ognisko, cień serca prawidłowy.

Przebieg choroby: Bezpośrednio po przybyciu chorej do kliniki zastosowaliśmy dietę małosolną (3—4 g soli kuchennej na dobę), ubogą w płyny i białko. Nazajutrz po zastosowaniu tej diety obrzęk twarzy ustąpił, przy czym zawartość dobowa chlorków w moczu wzrosła do 7 g (za poprzednia dobę 3,2 g). Był to jednak skutek przemijający, gdyż już następnego dnia obrzęk twarzy pojawił się na nowo, a dobowa zawartość chlorków w moczu spadła do 2 g. W ciągu następnych kilku dni stan chorej większym zmianom nie ulegał: waga utrzymywała się na poziomie mniej więcej 43 kg, dobowa ilość moczu wahała się w granicach 700—800 cm³, zawartość dobowa chlorków w moczu wynosiła około 4 gramów. Dnia 19. X. (w tydzień po przybyciu chorej do kliniki) rozpoczęliśmy podawanie tyreoidyny (pierwsze 3 dni — 3 × 0,1 *extr. thyreoideae*, dwa dni 3×0,2, trzy dni — 3×0,3).

Dzięki tyreoidynie uzyskaliśmy całkowite odwodnienie chorej, a więc zupełne ustąpienie obrzęków i puchliny brzusznej (waga spadła z 43 kg do 32,6 kg). Woda opuściła ustrój głównie na drodze pozanerkowej (obfite poty, biegunki). Diureza wzmogła się przy tym stosunkowo nieznacznie, raz tylko jeden (dnia 22. X., tj. na czwarty dzień stosowania tyreoidyny), dochodząc do 2 litrów na dobę. Natomiast znacznie wzrosło wydalanie chlorków z moczem, przy czym największa dobowa ilość chlorków w moczu (22 g) zbiegła się z punktem szczytowym diurezy (2 litry).

Po zaprzestaniu podawania tyreoidyny stosowaliśmy nadal dietę małosolną i ubogą w płyny, przy czym uzyskane odwodnienie utrzymywało się. W tym okresie przeprowadziliśmy ponowne badanie morfologiczne i chemiczne krwi, dwukrotne badanie podstawowej przemiany materii oraz próbę wodną.

Wyniki powtórnego badania morfologicznego i chemicznego krwi niemal całkowicie zgadzały się z wynikami uzyskanymi za pierwszym razem. Badanie podstawowej przemiany materii wykazało obniżenie przemiany o 19% w stosunku do normy. Przy próbie wodnej chora z podanego litra wody wydaliła w ciągu 4 godzin 550 cm³, przy czym stosunkowo największa była trzecia porcja moczu (200 cm³, c. wł. 1,002).

Zawartość białka w surowicy krwi w tym okresie — 4,2%, stosunek albumin do globulin, jak 1:1,4.

Dnia 13. XI. zaczęliśmy podawać chorej zwykłą dietę mieszaną, zawierającą 10—15 g soli kuchennej na dobę. Pod wpływem tej diety diureza wyraźnie się zmniejszyła, przy czym ciężar właściwy moczu wzrósł do 1,026; dobowa zawartość chlorków wahała się w granicach 2,5—5 g, była więc o wiele niższa od dobowej zawartości chlorków w pokarmach. W ciągu 10 dni stosowania diety mieszanej waga chorej wzrosła o 5 kg, dochodząc do 38,1 kg. Na nowo pojawiły się obrzęki, najsilniej wyrażone na podudziach.

Dnia 23. XI. zaczęliśmy wstrzykiwać wyciąg z przedniego płata przysadki (*Hypophysis ant.* Klawe). Wstrzykiwaliśmy codziennie po jednej ampułce domięśniowo, przy czym chora nadal pozostawała na diecie mieszanej. Już po pierwszym zastrzyku waga w ciągu doby spadła o 500 g. Po następnych zastrzykach dobowy spadek wagi utrzymywał się na poziomie 300—500 gramów tak, iż w ciągu pierwszych dziesięciu dni stosowania wyciągu z przedniego płata przysadki chora straciła na wadze 3,8 kg. Równocześnie z tym wzrosła diureza (do 1400 cm³), oraz zawartość chlorków w moczu (do 16 gramów na dobę). Obrzęki znikły niemal zupełnie, pozostał jedynie nieznaczny obrzęk podudzi. Poziom białka w surowicy krwi wzrósł do 4,7%, wskaźnik albuminowo-globulinowy — do 1. Wsysanie się bąbla wśródskórnego (próba Aldricha i Mc Clure'a) wybitnie się zwolniło (30 minut).

Na 11 dzień stosowania wyciągu z przedniego płata przysadki nastąpił wyraźny zwrot na gorsze: waga zaczęła narastać, diureza się zmniejszyła, zmalała również dobowa zawartość chlorków w moczu. Wobec tego po kilku dniach zaniechaliśmy wstrzykiwań wyciągu z przedniego płata przysadki, przeszliśmy natomiast do stosowania tyreoidyny (3×0,2), podając chorej wciąż dietę mieszaną. Tyreoidyna i tym razem sprowadziła zupełne ustąpienie obrzęków. Wraz z zaprzestaniem podawania tyreoidyny zmieniliśmy dietę mieszaną na dietę małosolną. Uzyskane odwodnienie nadal się utrzymywało i chora opuściła klinikę w stanie bezobrzękowym.

Reasumując, stwierdzić należy, iż najważniejsze objawy naszego przypadku są to:

1) obrzęki wyraźnie zależne od retencji w tkankach soli kuchennej, ściślej, jonu sodowego (Blum):

2) znaczne zmniejszenie zawartości białka w surowicy krwi;

3) objawy z układu wewnątrzwydzielniczego: a) ze strony przysadki — bardzo małe siodełko tureckie, znaczne wychudzenie, b) ze strony tarczycy — obniżenie podstawowej przemiany materii (—19%), c) ze strony jajników — brak miesiączki od kilku miesięcy;

4) zaburzenia żołądkowo-jelitowe o typie przewlekłego nieżytu żołądka i jelit.

Wobec takiego zespołu objawowego rozwiązanie kwestii pochodzenia obrzęków nie należy do zadań łatwych, zespół ten bowiem nie daje się w żaden sposób ułożyć w ramy klasycznych odmian stanu obrzękowego. Zresztą, zagadnienie patogenezy obrzęków jest w ogóle dalekie od ostatecznego i całkiem definitywnego rozstrzygnięcia i to nawet co do najczęstszych i najbardziej typowych postaci, jak obrzęki sercowe i nerkowe. W zaraniu nauki o obrzękach powstawanie stanu obrzękowego ujmowano w sposób nader prymitywny, sprowadzając wszystko do działania czynników mechanicznych. Obrzęki sercowe uzależniano więc od procesu filtracji na skutek wzmożonego ciśnienia żylnego, obrzęki nerkowe zaś — od niedostatecznego wydalania wody przez nerki. W miarę gromadzenia się materiału klinicznego i doświadczalnego koncepcja mechaniczna coraz bardziej traciła na wartości, przy czym szczególnemu pomniejszeniu uległo znaczenie obrzękotwórcze nerek. Jednocześnie coraz większą wagę zaczęto przykładać do roli zaburzeń fizyczno-chemicznych ze strony krwi i tkanek. W myśl współczesnych poglądów wymianę płynów między krwią a tkankami regulują następujące czynniki:

1) ciśnienie włośniczkowe (Krogh): wynosi ono normalnie od 100 do 200 mm słupa wody;

2) wodochłonność tkanek, na którą się składa ciśnienie osmotyczne elektrolitów oraz pęczliwość koloidów tkankowych, to jest stopień ich powinowactwa do wody;

3) wodochłonność krwi, zależna od tych samych czynników, a więc od wielkości ciśnienia koloidoosmotycznego;

4) stan przepuszczalności włośniczek.

Jeśli przyjrzymy się działaniu pierwszych trzech czynników, to stwierdzimy, iż mamy tu do czynienia z dwiema siłami przeciwstawnymi. Ciśnienie włośniczkowe + ciśnienie koloidoosmotyczne tkanek — to siła pędząca wodę z krwi do tkanek. Ciśnienie koloidoosmotyczne krwi działa w kierunku wprost przeciwnym, to jest przyciąga wodę do krwi. W warunkach normalnych siły te mniej więcej się równoważą. Odchylenia od tej równowagi wahają się w bardzo wąskich granicach i służą celom fizjologicznej wymiany wody i elektrolitów między krwią i tkankami. Gdy natomiast równowaga ulegnie trwalszemu naruszeniu na korzyść czynników pędzących wodę z krwi do tkanek, to tkanki nadmiernie się uwodnią i powstaną obrzęki.

Ciśnienie koloidoosmotyczne krwi zależy od właściwości jej środowiska elektrolitycznego, zawartości białka w surowicy krwi oraz od jego konfiguracji. Ciśnienie to — a więc i wodochłonność krwi — maleje wraz z obniżeniem poziomu białka w surowicy krwi. W tym samym kierunku działają zmiany konfiguracji tego białka, a mianowicie przesunięcie stosunku albumin do globulin na korzyść globulin.

Wymiana płynów między krwią i tkankami odbywa się przez śródbłonek naczyń włosowatych. Na skutek działania rozmaitych czynników szkodliwych, przepuszczalność tego śródbłonka może się zwiększyć. Zdaniem Dietricha (przyt. z Nonnenbrucha) czynnik ten odgrywa ważną rolę w powstawaniu obrzęków.

W naszym przypadku ze zmian fizyczno-chemicznych prowadzących do powstania obrzęków stwierdzamy: 1) wzmożoną wodochłonność skóry, objawiającą się znacznie przyśpieszonym wsysaniem się wprowadzonego wśródskórnie, fizjologicznego rozczynu soli kuchennej; ta wzmożona wodochłonność skóry uwarunkowana jest niechybnie retencją soli kuchennej; 2) znaczne obniżenie poziomu białka w surowicy krwi wraz ze zmianą konfiguracji tego białka (odwrócenie wskaźnika albuminowo-globulinowego); są to zaburzenia, które, jak już wyżej wspomnieliśmy, wywołują zmniejszenie wodochłonności krwi.

Przyczyną zatrzymania soli kuchennej są w naszym przypadku niewątpliwie zmiany fizyczno-chemiczne tkanek. Możliwość nerkowego pochodzenia retencji soli kuchennej należy stanowczo odrzucić, albowiem przeciw możliwości tej przemawiają następujące cechy naszego przypadku:

1) znaczne zwiększenie zawartości chlorków w moczu pod wpływem samego tylko przejścia od diety mieszanej do diety małosolnej; znaczy to, że nerki bez żadnych środków farmakologicznych potrafią wydzielać dostateczne ilości soli kuchennej,

a jeśli nie wydzielają, to tylko dlatego, że sól kuchenna ulega uprzednio zatrzymaniu w tkankach;

2) niski poziom chlorków we krwi; w razie niedomogi nerek w wydzielaniu soli kuchennej poziom chloremii uległby wzrostowi;

3) skuteczność tyreoidyny, środka działającego głównie na tkanki (Falta, Högler, Gollwitzer-Meyer, Bröcker przyt. z Roboza).

Co się tyczy stwierdzonej w naszym przypadku hipoproteinemii, to jest ona uwarunkowana niedostatecznym tworzeniem białka krwi, bądź też wzmożonym jego rozpadem. Jak wskazuje Fidler, taki mechanizm powstania hipoproteinemii jest całkiem możliwy. Inne możliwości, jak rozwodnienie krwi lub utrata białka z moczem, nie wchodzą w naszym przypadku w rachubę. O rozwodnieniu krwi mowy być nie może chociażby z tego względu, że ilość hemoglobiny i czerwonych ciałek krwi była ta sama w okresie obrzęków, co w okresie bezobrzękowym.

Obrzękotwórcza rola zmian w zespołach białkowych krwi nie jest dotąd należycie wyjaśniona. W swoim czasie Whipple i Govaerts (przyt. z Loepera) wysunęli przypuszczenie, przypisując zmianom w zespołach białkowych krwi znaczenie podstawowego czynnika obrzękotwórczego. Pogląd ten nie ostał się jednak w świetle późniejszych badań klinicznych. Obserwowano bowiem przypadki obrzęków z normoproteinemią i z całkiem normalnym wskaźnikiem albuminowo-globulinowym, z drugiej zaś strony — przypadki, w których, mimo hipoproteinemii i odwrócenia stosunku albumin do globulin, nie było ani śladu obrzęków (P. Abrami, Robert-Wallich i J. Fouquet).

Stwierdzono też, iż nie ma równoległości pomiędzy gromadzeniem się, czy znikaniem obrzęków a przebiegiem zmian w obrazie białkowym surowicy krwi (Marcel Labbé, Raoul Boulin i Gilbert Dreyfus, A. Landau, Temkin i Kogan).

W naszym przypadku hipoproteinemia wraz z niskim wskaźnikiem albuminowo-globulinowym utrzymywała się po całkowitym ustąpieniu obrzęków. Wprawdzie w tym okresie nastąpiło pewne zwiększenie zawartości białka w surowicy krwi połączone ze wzrostem wskaźnika albuminowo-globulinowego, jednak uzyskane liczby (4,7%, 1:1) wciąż jeszcze bardzo odbiegały od normy. Stąd wniosek, iż zmiany w obrazie białkowym surowicy krwi same przez się nie wystarczają do wywołania obrzęków; doprowadzić one mogą do nadmiernego uwodnienia tkanek dopiero przy współdziałaniu innych zaburzeń, przede wszystkim zatrzymania soli kuchennej.

Powstaje teraz pytanie, jakie czynniki wywołały u naszej chorej wzmożenie wodochłonności tkanek i jednoczesne obniżenie wodochłonności krwi. Wchodzić tu mogą w grę rozmaite możliwości, z wyłączeniem, rzecz jasna, zaburzeń nerkowych.

Przypadek nasz pod wielu względami przypomina tzw. obrzęki głodowe, często obserwowane w czasie wojny światowej i opisane przez Schittenhelma i Schlechta pod nazwą choroby obrzękowej (obrzęki typu nerkowego przy braku wszelkich zmian ze strony nerek, znaczny spadek poziomu białka w surowicy krwi, wychudzenie, wybitnie zaznaczona rola obrzękotwórcza soli kuchennej, odwadniający wpływ tyreoidyny). Na rozpoznaniu obrzęków głodowych niepodobna jednak się zatrzymać, gdyż w wywiadach nie znajdujemy u naszej chorej momentu odżywiania jakościowo, czy ilościowo niedostatecznego.

Przypadek nasz można by ująć jako nerczycę bez zmian w nerkach. Jak wiadomo, obrzęki nerczycowe nie są podporządkowane zmianom w nerkach, lecz stanowią objaw w stosunku do tych zmian współrzędny. Nie jest zatem wyłączona możliwość niekompletnego zespołu nerczycowego, przebiegającego bez objawów ze strony nerek (Nonnenbruch). W naszym jednak przypadku możliwość tę należy raczej odrzucić, gdyż zespół nerczycowy powstaje najczęściej na tle działania czynników trujących lub zakaźnych, których obecność u naszej chorej nie daje się wykazać. Wprawdzie stwierdziliśmy w naszym przypadku rozległą czyraczność, jednak udział tego czynnika w powstaniu zaburzeń gospodarki wodnej jest wyłączony już z tego chociażby względu, że czyraki wystąpiły u naszej chorej później, niż obrzęki. W tych warunkach rozpoznać by można najwyżej samoistny, niekompletny zespół nerczycowy, co w najmniejszej nawet mierze nie wyjaśnia pochodzenia obrzęków.

Z kolei zwrócić należy uwagę na zaburzenia wewnątrzwydzielnicze jako na możliwe źródło stanu obrzękowego. Zaburzenia te są w naszym przypadku całkiem wyraźne i dotyczą przysadki, tarczycy i jajników.

Dane doświadczalne zdobyte w ostatnich latach wskazują, iż przedni płat przysadki odgrywa w układzie wewnątrzwydzielniczym rolę nadrzędną, wytwarza bowiem hormony pobudzające czynność innych gruczołów dokrewnych, między innymi — hormon tyreotropowy i gonadotropowy. Toteż można przyjąć, iż w zespole wewnątrzwydzielniczym naszego przypadku, obejmującym niedomogę przedniego płata przysadki, tarczycy i jajników, *pierwotnym* zaburzeniem jest niedomoga przedniego płata przysadki, niedomoga zaś tarczycy i jajników — to zaburzenia wtórne, zależne od niedostatecznego wytwarzania hormonu tyreotropowego i gonadotropowego. Jeśli niedomogę przedniego płata przysadki uznamy za podłoże wszystkich obserwowanych w naszym przypadku objawów wewnątrzwydzielniczych, to z kolei odpowiedzieć musimy na pytanie, czy niedomoga ta tłumaczyć może powstanie obrzęków. Otóż na pytanie to należy dać odpowiedź bezwzględnie twierdzącą.

Przysadka wraz z ośrodkami międzymózgowia stanowi niewątpliwie kierowniczy ośrodek regulacji gospodarki wodno-solnej ustroju. Jak podnoszą D. Adlersberg i R. Friedmann, we wszystkich postaciach zaburzeń diurezy liczyć się należy ze zmianami w mechanizmie regulacji nerwowo-hormonalnej. Mechanizmem tym rządzi układ przysadka-międzymózgowie, przy współudziale innych gruczołów dokrewnych.

Istnieje koncepcja (Lichtwitz), uzależniająca od przysadki i ośrodków międzymózgowia zmiany krwi, zaburzenia nerkowe i tkankowe, jakie występują w nerce ciężarnych i w nerczycy.

Pewne spostrzeżenia kliniczne niezbicie świadczą o tym, iż schorzenia przysadki wywoływać mogą nadmierne uwodnienie ustroju. Należy tu przede wszystkim przypadek Jungmanna. W przypadku tym, dotyczącym 29-letniego mężczyzny, ze schorzeniem (prawdopodobnie nowotworowym) przysadki, jednym z naczelnych objawów klinicznych były obrzęki przy braku wszelkich zaburzeń ze strony nerek i układu sercowo-naczyniowego. Obrzęki wykazywały wyraźną zależność od zatrzymania soli kuchennej w tkankach i znikały pod wpływem diety bezsolnej i tyreoidyny. We krwi — znaczny spadek poziomu białka (3,9—5%) i chlorków. Sól podana w warunkach skąpego dowozu płynów ulegała w znacznej mierze zatrzymaniu w tkankach, prowadząc do ich nawodnienia. Cały ten zespół uzależnia Jungmann od schorzenia przysadki, działającego na ośrodki międzymózgowia bądź mechanicznie (przez ucisk), bądź na drodze zaburzeń hormonalnych. Obok tego przyjmuje możliwość bezpośredniego działania zaburzeń wewnątrzwydzielniczych na tkanki, prowadzącego do wytworzenia się obrzęków.

O nadmiernym uwodnieniu ustroju w przypadkach schorzeń przysadki donosi też H. Marx. Autor ten stwierdził, iż w przypadkach schorzeń nowotworowych przysadki próba wodna wykazuje przebieg nieprawidłowy, świadczący o zatrzymywaniu się wody w ustroju. H. Holzer i O. Klein obserwowali przypadek z okresowymi obrzękami i oligurią. Zaburzenia te wystąpiły po śpiączkowym zapaleniu mózgu jako skutek uszkodzenia ośrodków międzymózgowia.

Widzimy więc, że zaburzenia ze strony przysadki i międzymózgowia mogą prowadzić do nadmiernego uwodnienia ustroju. Jaki jest jednak mechanizm obrzękotwórczego działania tych zaburzeń? Czy niedomoga przysadki wywiera bezpośredni wpływ na stan koloidoosmotyczny tkanek, czy też działa pośrednio — poprzez zaburzenia czynności innych gruczołów dokrewnych? Otóż, w naszym przypadku są wskazówki na to, że niedomoga przysadki prowadzi do obrzęków na drodze pośredniej, a mianowicie poprzez tarczycę. Podłoże obrzęków stanowiłaby zatem wtórna niedomoga tarczycy, uwarunkowana niedostatecznym wytwarzaniem hormonu tyreotropowego. Świadczy o tym:

1) wybitnie zaznaczone działanie przeciwobrzękowe hormonu tarczycowego, wskazujące, iż przyczyną obrzęków jest niedomoga tarczycy;

2) *przejściowość* przeciwobrzękowego działania wyciągu z przedniego płata przysadki, doskonale odpowiadająca temu, co wiemy o działaniu hormonu tyreotropowego.

W naszym przypadku już po 10 dniach wyciąg z przedniego płata przysadki przestał wywierać działanie odwadniające i obrzęki zaczęły gromadzić się na nowo. Otóż, ta przejściowość działania jest cechą nader charakterystyczną dla hormonu tyreotropowego, o czym świadczy szereg spostrzeżeń. S. Hertz i A. Kroncs (przyt. z Bernhardta), stwierdzili w doświadczeniu na zwierzętach, iż krótkotrwałe stosowanie wyciągu z przedniego płata przysadki prowadzi do zmian przerostowych tarczycy, natomiast przy dłuższym stosowaniu coraz bardziej wysuwają się na plan pierwszy zmiany wsteczne,

świadczące o wyczerpaniu tarczycy (zanik nabłonków, nadmierne nagromadzenie koloidu), Evans po *dłuższym* stosowaniu wyciągu z przedniego płata przysadki widział spadek podstawowej przemiany materii poniżej poziomu wyjściowego. Również Rivoire podkreśla, iż w następstwie dłuższego stosowania przetworów przysadki, zawierających hormon tyreotropowy poziom przemiany spoczynkowej spada, a miano jodu we krwi — po przejściowym wzroście — obniża się do normy. Na autopsji stwierdza się przy tym w tarczycy bujny rozrost tkanki łącznej. A więc przerost i nadczynność tarczycy rozwijają się jedynie przy krótkotrwałym stosowaniu hormonu tyreotropowego, ustępując miejsca zmianom wstecznym w miarę dalszego podawania tego hormonu. W świetle tych spostrzeżeń usprawiedliwione jest przypuszczenie, że stwierdzona w naszym przypadku przejściowość działania wyciągu z przedniego płata przysadki świadczy o tym, iż czynnym przeciwobrzękowo składnikiem jest tu hormon tyreotropowy.

Zaburzenia wewnątrzwydzielnicze niewątpliwie odgrywają w naszym przypadku rolę podstawowego czynnika obrzękotwórczego, nie wyczerpują jednak całokształtu patogenezy, albowiem nie tłumaczą powstania zmian w obrazie białkowym surowicy krwi (hipoproteinemia, odwrócenie wskaźnika albuminowo-globulinowego). Zmian tych nie można uzależnić ani od niedomogi przedniego płata przysadki, ani od niedomogi tarczycy. W chorobie Simmondsa, a więc w typowej postaci niedomogi przedniego płata przysadki, stwierdzamy zwykle normalny poziom białka w surowicy krwi wraz z normalnym ciśnieniem koloidoosmotycznym (E. Kylin). Co do podtarczyczności, to w jej czystych postaciach stwierdza się nawet wzrost zawartości białka we krwi (Curschmann, Fliederbaum). Źródło obserwowanych w naszym przypadku zmian w obrazie białkowym surowicy krwi leży zatem gdzie indziej. Zapewne chodzi tu o zaburzenia w układzie nerwowym wegetatywnym, mające punkt wyjścia w międzymózgowiu. Są bowiem dane na to, że międzymózgowie obok innych ośrodków przemiany materii zawiera też ośrodek regulujący procesy przemiany białkowej (Roussy i Mosinger).

Ostatecznie więc schemat patogenezy obrzęków w naszym przypadku przedstawiałby się, jak następuje:

niedomoga przedn. płata przysadki → niedomoga tarczycy →
→ zmiany koloidoosmotyczne tkanek (zatrzymanie soli kuch.)
↓
obrzęki
↑
zaburzenia czynności międzymózgowia → hipoproteinemia
i odwrócenie wskaźnika alb.-glob.

Czy niedomoga przedniego płata przysadki jest w naszym przypadku zależna od zaburzeń czynności międzymózgowia, tego niepodobna z całą pewnością rozstrzygnąć. Zależność taka jest jednak możliwa, wiemy bowiem, że międzymózgowie wysyła bodźce nerwowe, wpływające na czynność wewnątrzwydzielniczą przysadki.

Piśmiennictwo:

1) P. Abrami, Robert-Wallich i J. Fouquet: Bull. et Mém. Soc. Hôp. 8. I. 1932. — 2) D. Adlersberg i R. Friedmann: Zeitschr. f. Kl. Med. T. 129. 1936. — 3) H. Bernhardt: Erg. der Gesamt. Med. T. 20. 1935. — 4) L. Blum i Van Caulaert: Bull. et Mém. Soc. Hôp. 1925. — 5) H. Curschmann w Handbuch der inneren Sekretion, Max Hirsch. T. III. — 6) A. Fidler: Polskie Arch. Med. Wewn. T. XIII. 1935. — 7) J. Fliederbaum: Pol. Arch. Med. Wewn. T. XIV. 1936. — 8) H. Holzer i O. Klein: Mediz. Klinik. Nr 1. 1927. — 9) Jungmann: Klin. Wochschr. Nr 31, 1922. — 10) E. Kylin: Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkunde. Nr 49. 1935. — 11) M. Labbé-R. Boulin i G. Dreyfus: Bull. et Mém. Soc. Hôp. 27. V. 1932. — 12) A. Landau, Temkin i Kogan: Pol. Gaz. Lek. Nr 46. 1936. — 13) M. Loeper i F. Signier: Paris Médical. Nr 46. 1936. — 14) H. Marx: Deutsch. Arch. für Klin. Med. T. 158. 1928. — 15) Nonnenbruch: Neue Deutsche Klinik. T. XI. — 16) R. Rivoire: Presse Médicale. Nr 75. 1934. — 17) P. Roboz: Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Nr 48. 1935. — 18) G. Roussy i M. Mosinger: Annales de Méd. XXXIII. 1933. — 19) A. Schittenhelm i H. Schlecht: Die Oedemkrankheit.

Dr Henryk DŁUGOSZ, st. asystent Lwów

Częściowy blok prawego odgałęzienia typu pierwszego i drugiego

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Roman Rencki

System przewodzący serca może przeprowadzić tylko pewną, ograniczoną ilość bodźców. W razie powiększenia ilości bodźców albo uszkodzenia systemu przewodzącego lub w razie równoczesnego zwiększenia się ilości bodźców przy uszkodzonym systemie przewodzącym, występuje znużenie tego systemu, a w następstwie opóźnienie lub przerwanie przewodnictwa w miejscu uszkodzenia.

Najwcześniej, jeszcze w dobie przedelektrokardiograficznej, poznano zaburzenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, zaburzenia zaś przewodnictwa śródkomorowego, tzn. w odgałęzieniach (ramionach) i gałązkach dopiero po zastosowaniu elektrokardiografu.

Prócz bloku przedsionkowo-komorowego zupełnego i częściowego istnieje zupełny i częściowy blok odgałęzień, przy czym zupełny blok odgałęzień jest już dobrze znany, natomiast mniej częściowy blok odgałęzień.

Odróżnia się dwa rodzaje częściowego bloku odgałęzień, typ pierwszy polega na powolnym przedłużaniu przewodnictwa aż do zupełnego przerwania, typ drugi polega na nagłym przerywaniu przewodnictwa. Ekg częściowego bloku odgałęzień typu pierwszego powinien mieć według Wilsona i Herrmanna jako też Wenckebacha i Winterberga wygląd następujący: normalny zespół komorowy przez większą lub mniejszą ilość postaci pośrednich przechodzi w zespół nietypowy, czyli obraz bloku odgałęzienia, potem nagle powraca normalny zespół komorowy i na nowo ta sama gra. Częściowy blok odgałęzień typu drugiego przedstawia się następująco: normalny zespół komorowy nagle, bez postaci przejściowych, przechodzi w zespół nietypowy, czyli obraz bloku odgałęzienia, po czym nagle powraca normalny zespół komorowy.

Elektrokardiogramy, świadczące o zwolnieniu przewodnictwa w jednym odgałęzieniu (zmiana wielkości, kształtu i kierunku zespołu komorowego), opisali liczni autorzy.

Pierwszy przypadek zmiany zespołu komorowego opisał G. D. Mathewson. Potem Grassberger i Winterberg widzieli w jednym przypadku okresową zmianę R i T, Danielopolu i Danulesco doniósł o zmianie kierunku wychylenia początkowego po ucisku na gałki oczne. Naprzemienne zespoły komorowe opisali Oppenheimer i Williams, Scherf, Chrzanowski i Stiller i inni, a Fridericia i Möller naprzemienne zespoły prawo- i lewo-komorowe i postacie przejściowe. Rechnitzer podaje w jednym przypadku nagłą zmianę zespołu komorowego wskutek utrudnienia przewodnictwa w jednym odgałęzieniu, a Falkiewicz wskutek poprawy przewodnictwa w jednym odgałęzieniu. Cohn i Samet widzieli powolne przejście normalnego zespołu w nietypowy. Scherf opisuje w podręczniku elektrokardiografii dwa przypadki częściowego bloku odgałęzień typu drugiego. Natomiast prócz elektrokardiogramów doświadczalnych Scherfa nie spotkałem obrazu częściowego bloku odgałęzienia typu pierwszego.

Poniżej opisane elektrokardiogramy, spostrzegane u jednej chorej z kombinowaną wadą zastawki dwudzielnej, z drżeniem przedsionków, w okresie niewyrównania, odpowiadają elektrokardiogramom doświadczalnym Scherfa.

Chora, lat 30, żona rolnika (L. prot. klin. 605-1935/36. Pobyt w Klinice od dnia 18. IV. — 3. VI. 1936), od 15 lat miała po większych wysiłkach fizycznych bicie serca i duszność miernego stopnia, jednak pracowała normalnie. Dwa tygodnie przed przyjęciem do Kliniki po dźwignięciu ciężaru wystąpiło gwałtowne bicie serca (czy nieregularne, podać nie umie) i chwilowe omdlenie. Od tego czasu pozostaje w łóżku z powodu znacznego osłabienia, odczuwa stałą duszność, nasilającą się przy najmniejszym ruchu, ponadto bardzo silne, nieregularne bicie serca i stałe tępe bóle w dołku podsercowym. Zapalenia stawów nie przechodziła. Czasem miała zapadać na zapalenie gardła, jednak żadnych bliższych danych nie pamięta.

Stwierdzono kombinowaną wadę zastawki dwudzielnej, szybką, nieregularną akcję serca (od 160 do ponad 200 uderzeń na minutę), w okresie niewyrównania: objawy nieżytu w płucach, wątroba na szerokość 2 palców niżej łuku, ślad obrzęku w okolicy krzyżowej i kostek. Ponadto sześciomiesięczna ciąża. Rentgenologicznie: serce konfiguracji mitralnej, objawy zastoju w płucach. Ciśnienie krwi tętnicze maksymalne 90 mm Hg, minimalne oznaczyć się się nie daje. Odczyn Wasser-

manna we krwi ujemny. W moczu niecewnikowanym, o ciężarze gatunkowym 1026, ślad białka, w osadzie 2—5 ciałek białych, około 30 ciałek czerwonych, liczne nabłonki płaskie (upławy), potem białka nie stwierdzono, osad bez zmian. Azot pozabiałkowy na czczo: 49 mg %. Badanie cytologiczne krwi: ciałek czerwonych 4,100.000, Hb. 82%, ciałek białych 12.000, w preparacie barwionym neutrofilia (83,2%) bez przesunięcia w lewo, limfopenia (12,4%). Ciepłota prawidłowa.

Po leczeniu naparstnicą (digilanid), a następnie strofantyną wystąpiła nieznaczna poprawa stanu ogólnego, zmniejszyła się częstość akcji serca do 132 uderzeń na minutę przy równoczesnej ilości tętna 100, tętno zupełnie niemiarowe.

Przerwano ciążę cięciem cesarskim pochwowym w Klinice Ginekologiczno-Położniczej (Dyr.: Prof. dr K. Bocheński). Bezpośrednio po zabiegu stan bardzo ciężki, obrzęk płuc. Zastosowano większe dawki strofantyny. Nastąpiła powolna poprawa stanu. W ostatnich dniach pobytu chorej w Klinice pogorszenie stanu, postępujące wyniszczenie, większa duszność i bicie serca. Czynność serca chwilami 112 przy równoczesnej ilości tętna 60 na minutę, przeważnie mimo stosowania strofantyny 164, przy równoczesnej ilości tętna 84. Wątroba na szerokość 3 palców niżej łuku. Znaczne obrzęki w okolicy krzyżowej i na kończynach dolnych. Na życzenie rodziny chorą wypisano w stanie bardzo ciężkim.

Poniżej przedstawiam elektrokardiogramy tej chorej.

Na pierwszy rzut oka wydaje się, że elektrokardiogram (Ekg), przedstawiony na ryc. 1, szczególnie w odprowadzeniu I i III, przedstawia obraz częstoskurczu typu lewokomorowego. Odpowiada temu częstość (187—230 uderzeń na minutę) i nietypowe zespoły komorowe. Jednak przy dokładnej analizie widać zaznaczoną zmienność zespołów komorowych i nierówność odstępów między nimi, co raczej przemawia przeciwko przyjęciu częstoskurczu komorowego. Nierówność odstępów, brak wychyleń przedsionkowych, widoczny w II odprowadzeniu w dłuższych odstępach między zespołami komorowymi niepokój struny, łącznie z obrazem klinicznym nasuwa myśl o drżeniu przedsionków, z częstą akcją komór i nietypowymi zespołami komorowymi wskutek zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego.

Ponownie wykonany elektrokardiogram w kilka godzin później wykazał stan podobny.

W dwa dni później wykonany Ekg wykazuje (ryc. 2): brak wychyleń przedsionkowych, w dłuższych odstępach między zespołami komorowymi widoczne drobne, nieregularne wychylenia. Zespoły komorowe przeważnie nietypowe w odstępach nieregularnych. W II odprowadzeniu udało się uchwycić cztery zespoły komorowe normalne, z wychyleniami początkowymi ku górze, wychylenia następowe tych zespołów zmienne. Powyższy obraz pozwala na przyjęcie drżenia przedsionków. Z czterech normalnych zespołów komorowych w II odprowadzeniu można rozpoznać typ prawokomorowy (przewaga serca prawego), co zgadza się z obrazem klinicznym (przewaga zwężenia lewego ujścia żylnego).

Kontrolny Ekg po tygodniu stosowania naparstnicy (ryc. 3) przedstawia obraz prawie taki sam, jak na ryc. 2. W III odprowadzeniu po dłuższej przerwie widać dwa zespoły komorowe normalne, z wychyleniami początkowymi ku górze (typ prawokomorowy).

Dla uwidocznienia wychyleń przedsionkowych wykonano bezpośrednio po Ekg przedstawionym na ryc. 3, Ekg z odprowadzenia igłowego (prawy i lewy drugi przestwór międzyżebrowy) przedstawiony na ryc. 4.

W dłuższych przerwach między nietypowymi zespołami komorowymi widać drobne wychylenia przedsionkowe, odpowiadające częstości skurczów około 375. Drżenie przedsionków nie ulega wątpliwości. Po dłuższej przerwie widać jeden zespół komorowy normalny, z wychyleniem początkowym ku dołowi.

Na podstawie powyższych elektrokardiogramów można rozpoznać: drżenie przedsionków o częstości około 375 (ryc. 4), z częstą akcją komór, przeważnie nietypowe zespoły komorowe wskutek zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego (w prawym odgałęzieniu), nieliczne zespoły komorowe normalne, typu prawokomorowego.

Po dłuższym stosowaniu strofantyny (13 wstrzyknięć à 1/4 mg), po stosowaniu przez tydzień folineryny 45 kropel dziennie, przy nadal ciężkim stanie ogólnym, lecz nieco wolniejszej czynności serca wykonano elektrokardiogram, przedstawiony na ryc. 5.

Nadal drżenie przedsionków. Zespoły komorowe przeważnie nietypowe. W przeciwstawieniu do obrazów poprzednich częściej spotyka się zespoły komorowe normalne, typu prawokomorowego. Występują one zawsze nagle, po dłuższej przerwie, przeważnie pojedynczo, często po 2—3, czasem po 7 uderzeń po sobie następujących. W odprowadzeniu I widać powolne przejście normalnego zespołu komorowego poprzez kilka przejściowych w zespół nietypowy. Obraz ten ma bardzo ważne znaczenie dla wytłumaczenia przyczyny występowania nietypowych zespołów komorowych, o czym niżej.

Osiem dni później (ryc. 6) obraz podobny do przedstawionego na ryc. 5, z tą różnicą, że normalne zespoły komorowe (nieco pogrubione i rozszerzone) występują częściej i w większej ilości. Chwilami na przemian zespoły typu prawo- i lewokomorowego, przy czym wszystkie zespoły typu prawokomorowego występują zawsze po dłuższej przerwie, są tylko nieco zgrubiałe, dość wąskie i nieroztrzepane, a zespoły typu lewokomorowego występują zawsze po krótszej przerwie, są grubsze, szersze i mniej lub więcej roztrzepane. Zespoły typu prawokomorowego należy uważać za normalne, typu lewokomorowego za nietypowe, w następstwie zaburzenia przewodnictwa w prawym odgałęzieniu.

Omówienie elektrokardiogramów

Obraz przedstawionych elektrokardiogramów jest jasny, jeżeli pamięta się o następującym doświadczeniu Scherfa na psach: jeżeli minął blok prawego odgałęzienia, wywołany uciskiem, trzepotanie przedsionków powodowało ponowne wystąpienie bloku odgałęzienia prawego, wskutek naprzód opóźnienia, a potem przerwania przewodnictwa w uszkodzonym (prawym) odgałęzieniu. Stwierdzono zależność zniekształcenia wychylenia początkowego od poprzedzającej przerwy: po długich odstępach były wychylenia początkowe niezniekształcone, po krótkich zniekształcone, rozszerzone, zgrubiałe i roztrzepane. Niezniekształcone wychylenia początkowe świadczą o dobrym przewodnictwie śródkomorowym, zniekształcone o zaburzeniu przewodnictwa (opóźnienie lub przerwanie).

To samo widzi się w przedstawionych elektrokardiogramach naszej chorej. Początkowo w okresie częstej akcji komór (ryc. 1) Ekg przedstawiał typ stałego bloku odgałęzienia prawego. Łatwo przyjąć, że ta sama przyczyna, która uszkodziła ośrodki bodźcotwórcze przedsionka, wywołując drżenie, mogła uszkodzić śródkomorowy system przewodzący.

Przy nieco wolniejszej akcji komór są korzystniejsze warunki do wypoczynku uszkodzonego odgałęzienia, dlatego występują zespoły komorowe normalne, początkowo odosobnione przy dalszym zwolnieniu akcji komór w ilości większej (ryc 5, 6).

Normalne zespoły komorowe występują zawsze nagle, po dłuższej przerwie, przechodzą w nietypowe zespoły przy częstej akcji komór nagle (ryc. 2, 3, 4), przy wolniejszym rytmie komorowym powoli (ryc. 5, odprow. I i III, ryc. 6, odprow. I)

Szczególnie ładne, powolne przejście normalnego zespołu komorowego w nietypowy widać na ryc. 5, w odprowadzeniu I. Zespół komorowy cienki, wąski, nieroztrzepany z wychyleniem początkowym ku dołowi, jest normalny: odpowiada uderzeniu przeprowadzonemu przez oba odgałęzienia. W następnych dwu zespołach komorowych grubszych i szerszych, z wychyleniem początkowym ku górze i głębokim S, widać już zaznaczone cechy opóźnienia przewodnictwa w prawym odgałęzieniu. Jeszcze wyraźniej widać to w czwartym z kolei zespole komorowym. Wreszcie następują zespoły typu lewokomorowego, nietypowe, co świadczy o opóźnieniu przewodnictwa w prawym odgałęzieniu o 0,03—0,04 sekundy albo o zupełnym przerwaniu w nim przewodnictwa. Obie sprawy dają jednakowe elektrokardiogramy. W końcu, po dziesięciu nietypowych zespołach komorowych, występuje po dłuższej przerwie nagle znowu zespół normalny typu prawokomorowego.

Odcinek Ekg od normalnego zespołu komorowego przez pośrednie do nietypowych odpowiada obrazowi częściowego bloku prawego odgałęzienia z powolnym przedłużaniem przewodnictwa (typ I) według opisu Wilsona i Herrmanna, jako też Wenckebacha i Winterberga, przytoczonego na początku.

Ponadto widać na ryc. 5 i innych nagłe przejście, bez postaci pośrednich, normalnego zespołu komorowego w typ bloku odgałęzienia prawego, czyli częściowy blok odgałęzienia prawego typu II.

Scherf, który przeglądał przedstawione wyżej elektrokardiogramy i potwierdził rozpoznanie częściowego bloku odgałęzienia prawego, określił następująco warunki dla powstania powolnej zmiany zespołu komorowego w doświadczeniu: duża szybkość skurczu przedsionków i uszkodzenie mięśnia sercowego. Jedno i drugie jest u naszej chorej, a więc są też warunki, konieczne dla powstania częściowego bloku odgałęzienia.

Ryciny do pracy dra Henryka D ł u g o s z a, st. asystenta, pt.: *Częściowy blok prawego odgałęzienia typu pierwszego i drugiego*

Wszystkie elektrokardiogramy wykonano na odległość. I, II, III = odprowadzenie pierwsze, drugie, trzecie. Czas = 0.04 sek. Czułość = 1 mv = 1 cm.

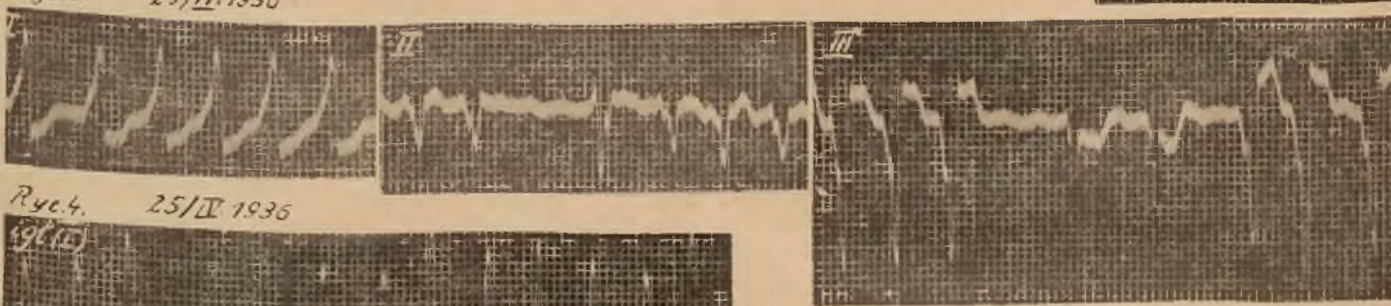
Ryc. 1 20/IV 1936



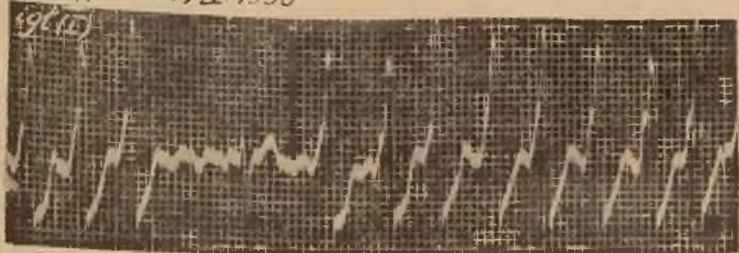
Ryc. 2 22/IV 1936



Ryc. 3. 25/IV 1936



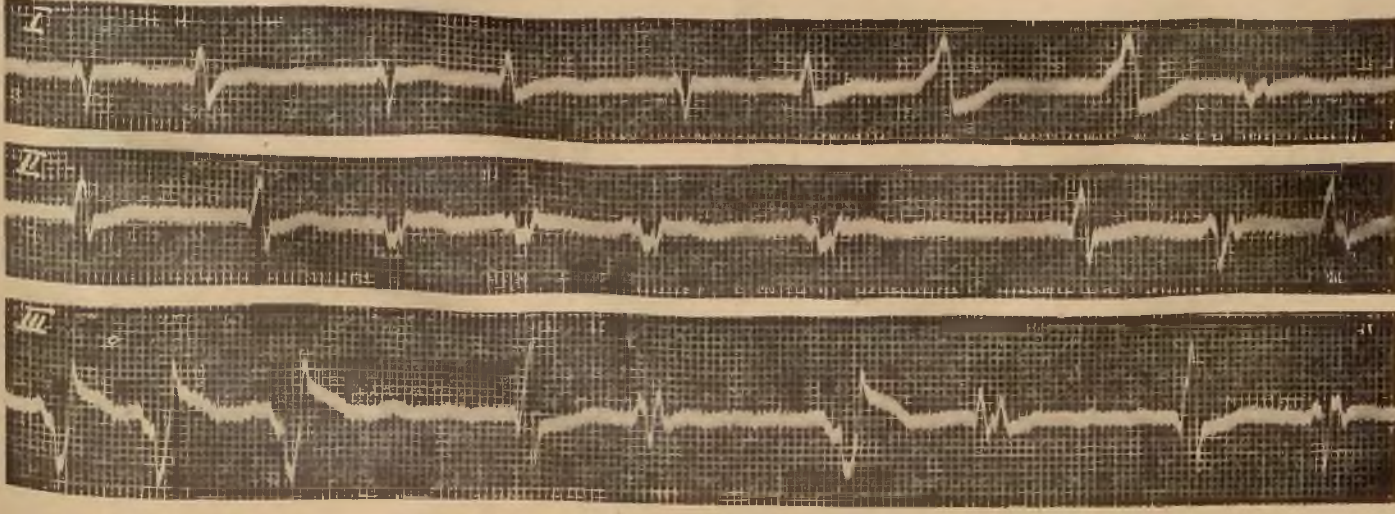
Ryc. 4. 25/IV 1936



Ryc. 5. 16/V 1936



Ryc. 6. 26/V 1936



Widać wreszcie na ryc. 6 chwilami naprzemienność zespołów typu prawo- i lewokomorowego. Na podstawie wyglądu należy przyjąć, że zespoły typu prawokomorowego są normalne, a typu lewokomorowego nietypowe, w następstwie zaburzenia przewodnictwa w prawym odgałęzieniu.

Trudno przyjąć poglądy autorów francuskich, którzy twierdzą, że dla wytłumaczenia naprzemienności i zmienności zespołów komorowych mniej prawdopodobne jest przewodzenie raz jednym, to znowu drugim odgałęzieniem, a prawdopodobnie chodzi tu o bodźce, które powstają w różnych punktach komory, nie przechodzą drogą normalną, lecz krótszą, przez przegrodę, na drugą komorę. Zależnie od odległości miejsca bodźca od przegrody, powstają różne zespoły, które są rozdzielonymi bigramami. Powyższe przypuszczenie nie tłumaczy powolnych przejść normalnych zespołów komorowych w nietypowe i, jak w naszym wypadku, prawokomorowych przez lewokomorowe do nietypowych. Natomiast przyjęcie zaburzenia przewodnictwa w odgałęzieniach tłumaczy wszystkie obrazy w zupełności.

Co się tyczy etiologii, wchodzą w rachubę następujące sprawy chorobowe: kiła, gościec, zmiany zapalne i włókniste. Dla kiły i spraw zapalnych brak danych. Ze względu na wadę zastawki dwudzielnej, najczęściej występującą na tle gośćcowym, należy przyjąć to samo tło dla zmian powodujących zaburzenie przewodnictwa w odgałęzieniach. Ze względu na zmienność obrazu Ekg, nie należy myśleć o zmianie anatomicznej, niszczącej, lecz o zmianach czynnościowych (ucisk, obrzęk, niedotlenienie).

Jeszcze na jeden szczegół zwrócę uwagę. Na szereg elektrokardiogramów, częściowo przedstawionych w niniejszej pracy, tylko w jednym miejscu udało się uchwycić dotychczas w klinice nieopisywany obraz. Może być, że częste, systematyczne badanie elektrokardiograficzne pewnych chorych pozwoliłoby częściej obserwować dotychczas niespotykany obraz. Trudność polega na tym, że wyżej opisane zmiany występują u ciężko chorych, których nie można przewieźć do pracowni elektrokardiograficznej, zaś aparaty przenośne weszły w użycie niedawno. U naszej chorej wszystkie elektrokardiogramy wykonano przy pomocy stałego elektrokardiografu typu Boulitte'a na odległość (teleelektrokardiograficznie). W ten sposób można było wykonać dowolną liczbę zdjęć, nie narażając chorej na żaden wysiłek. Elektrokardiogramy wykonane na odległość są tak samo wyraźne, jak wykonane z bliska, a bezpośrednio po sobie wykonane zdjęcie z bliska i na odległość (w innych wypadkach) daje takie same obrazy. Wykonywanie teleelektrokardiogramów zawsze możliwe, niezależnie od stanu chorych, przekonuje, że właśnie w stanie ciężkim otrzymuje się wybitniejsze obrazy, ważne dla zrozumienia mechanizmu krążenia. Dlatego w zakładach, posiadających nieprzenośne elektrokardiografy, robienie zdjęć na odległość usuwa tę ujemną stronę aparatów stałych.

Streszczenie: W przypadku kombinowanej wady zastawki dwudzielnej, z drżeniem przedsionków i częstą akcją komór, elektrokardiogramy, wykonane na odległość ze względu na ciężki stan chorej, wykazały zaburzenie przewodnictwa w prawym odgałęzieniu (blok prawego odgałęzienia) początkowo przy częstej akcji komór blok stały, potem przy wolniejszej akcji komór blok częściowy typu pierwszego i drugiego. Takiego obrazu elektrokardiogramu dotychczas nie obserwowano u ludzi.

Piśmiennictwo:

Chrzanowski J. i Stiller A.: Warsz. Czas. Lek. 41, 1936. — Cohn A. E., Heart: 5, 1913, wg Sameta. — Danielopolu D. et Danulesco V.: Arch. mal. du coeur. 361, 1922. — Falkiewicz A.: Pol. Arch. Med. Wewn. 10, 3, 1932. — Fridericia u. Möller: D. Arch. f. klin. Med. 126, 1918. — Mathewson G. D., Heart: 4, 386, 1913, przyt. Fridericia i Möller. — Oppenheimer u. Williams: Zbl. f. in. Med. 6, 433, 1913. — Rechnitzer E.: Wien. Arch. f. in. Med. 13, 227, 1926. — Rothberger u. Winterberg: Pflüg. Arch. 135, 506, 1910. — Samet B.: Wien. Arch. f. in. Med. 14, 15, 1927. — Scherf D.: Klin. Wschr. 46, 1925; Wien. Arch. f. in. Med. 14, 443, 1927; 18, 403, 1929; Lehrbuch der Elektrokardiographie, Wien, J. Springer, 1937. — Scherf D. u. Shookhoff Ch.: Wien. Arch. f. in. Med. 11, 425, 1925. — Stenström N.: Ac. med. scand. 57, 385, 1922. — Veil P., Codina-Altés J., Bard R., Bret J., Cluzet, Rothberger, Gallavardin: Traité d'électrocardiographie clinique. Paris. Gaston Doin, 1928. — Wenckebach K. F. u. Winterberg H.: Die unregelmässige Herztätigkeit, Leipzig, Engelmann, 1927. — Wilson: Arch. of intern. med. 16, 1008, 1915, wg Wenckebacha i Winterberga. — Wilson a. Herrmann: Heart. 8, 229, 1921, wg Scherfa.

Władysław ELMER

Lwów

Leczenie cukrzycy insuliną protaminową[1])

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K.
Dyrektor: Prof. dr M. Franke

Wkrótce po odkryciu insuliny okazało się, że istnieją liczne przypadki cukrzycy, w których nie można uzyskać odcukrzenia, nawet przy zastosowaniu wielkich dawek insuliny, która znowu łatwo wiodła do pojawienia się wstrząsów niedocukrzenia. Spostrzeżenia kliniczne i badania doświadczalne na zwierzętach dowiodły, że głównym powodem występowania objawów niedocukrzenia jest gwałtowny spadek cukru we krwi. W niektórych przypadkach cukrzycy można było zapobiegać owym nagłym spadkom cukru we krwi przez wielokrotne rozłożenie dawek insuliny w ciągu doby. Nie można oczywiście powiedzieć, że trzy- lub czterokrotne wstrzykiwanie insuliny ułatwiało leczenie. W innych przypadkach cukrzycy nawet tak niedogodne leczenie nie wiodło do celu. Powyższe trudności odcukrzenia chorych tłumaczono między innymi pojęciem oporności ustroju na insulinę.

Nic dziwnego, że w niedługim czasie po odkryciu insuliny starano się otrzymać przetwory insulinowe, które by powolniej obniżały cukier we krwi. Lecz ani próby stosowania specjalnych połączeń insuliny do zażywania, jak cholosulina Stephan'a (Elmer i Scheps, 1930), ani próby wstrzykiwania insuliny w ciałach oleistych (Campbell i współpracownicy 1923, De Jongh i Laquer, 1925, Chabanier i jego współpracownicy, 1925, Leyton, 1929, i inni), nie okazały się owocnymi. Insulina bowiem stosowana w jakimkolwiek połączeniu nie działa doustnie ani donosowo, wstrzykiwana zaś w płynach oleistych wykazywała działanie wybitnie nierównomierne tak, że nasze wątpliwości, wyrażone przed wielu laty, okazały się uzasadnionymi (Elmer, 1928).

Z nowszych prób godnych uwagi są te, które polegają na stosowaniu: 1) insuliny w zawiesinie koloidalnej z dodatkiem soli kwasów olejowych (Klein i Grosse 1936, Umber i Störing 1936), 2) insuliny w połączeniu z substancją zwężającą naczynia krwionośne, jak z adrenaliną (V. Clausen 1934—1935, Berg i współpracownicy 1935) lub z czynnikiem wazopresorycznym tylnego płata przysadki mózgowej (Donath i Tanne 1927, V. Clausen 1934, Schweers 1937, Zirwer 1937), 3) insuliny z kwasem garbnikowym (Bischoff i Maxwell 1935, Gray 1936), oraz 4) insuliny w połączeniu z protaminą (Hagedorn i współpracownicy 1935—1936).

Mając przed sobą szereg nowszych prób leczenia cukrzycy, musieliśmy się zdecydować na dokonanie wyboru leczenia jednym z wyżej wymienionych przetworów insulinowych. Nasz wybór padł na insulinę protaminową, co postaramy się usprawiedliwić, czyniąc poniżej w krótkości przegląd krytyczny pozostałych przetworów insulinowych.

Ad 1. Insulin-Durante. Z pracy Umbera i Störinga, którzy wprowadzili do lecznictwa przetwór insulinowy Kleina i Grossego, wyrabiany przez wytwórnię *I. G. Farben*, pod nazwą insulin-durante A- i AZ oraz insulin-durante CPL, wynika, że w leczeniu cukrzycy należy stosować dwa przetwory insulinowe. Przetwór A- i AZ nadaje się do leczenia tylko lekkiej cukrzycy, w której ma on wywierać działanie (obniżające cukier we krwi) wybitnie przedłużone, nawet do 3—4 dni, ale — jak sami autorowie podnoszą — przy dawkowaniu nieproporcjonalnie wysokim do dziennego zapotrzebowania insuliny. Dodać się godzi, że zależnie od działania 3- albo 4-dniowego należy poprzedniego dnia stosować dietę uboższą w węglowodany z uwagi na zbyt powolne działanie przetworu insulinowego w tym okresie. Z pracy Katsch'a i współpracowników (1936), wynika nierównomierność działania powyższego przetworu tak, że niejednokrotnie nie można było uniknąć przedawkowania z objawami niedocukrzenia lub niedostatecznego dawkowania z objawami przecukrzenia. Przetwór ten nie nadaje się do leczenia cięższej cukrzycy z powodu zbyt powolnego działania, gdyż mogą wystąpić groźne objawy cukrzycy aż do stanu ciężkiego zakwaszenia i śpiączki cukrzycowej, nim insulina wyzwoli się z mięszaniny ciał tłuszczowatych powyższego przetworu.

Przetwór zaś insulin-durante CPL dzięki szybszemu wyzwalaniu się insuliny może wywierać korzystne działanie, utrzymujące się około 12 godzin. Przedłużone i powolniejsze działanie przetworu CPL pozwala zmniejszyć dawkowanie insuliny zwyczajnej, ograniczając wielokrotne wstrzykiwanie insuliny zwyczajnej do dwurazowego, a nawet jednorazowego wstrzyki-

[1]) Wedle odczytu wygłoszonego w dniu 15. X. 1937 r. w Lwowskim Towarzystwie Lekarskim.

wania insuliny CPL dziennie. W wielu przypadkach Umber i Störing musieli stosować leczenie kombinowane, wstrzykując rano insulinę CPL, zaś wieczorem insulinę zwyczajną.

A zatem z powyższego wynika, że wadą tego sposobu leczenia jest potrzeba stosowania dwóch przetworów insulinowych tj. AZ i CPL, zależnie od postaci cukrzycy, oraz konieczność domięśniowego wstrzykiwania oleistego przetworu, co znacznie utrudnia chorym wstrzykiwanie insuliny. Należy zauważyć, że jakkolwiek rok minął od ogłoszenia powyższej metody leczenia, nie znalazła ona dotychczas większego zastosowania w Niemczech, a tym mniej w poważniejszych klinikach zagranicznych.

Ad 2. Insulina w połączeniu z adrenaliną i wazopressyną (deposulina). Badacz duński V. Clausen stwierdził, że dzięki skurczowi naczyń krwionośnych powstającemu przez dodanie małych ilości adrenaliny, insulina wstrzykiwana podskórnie powolniej przedostaje się do obiegu krwi, a tym samym ma wywierać powolniejsze i przedłużone działanie. Na tej podstawie wytwórnia duńska „Novo" w Kopenhadze wyrabia przetwór adrenalinowo-insulinowy, który znajduje się w handlu w dwóch roztworach, zawierających adrenalinę w rozcieńczeniu 1:25.000 i 1:50.000. Teoretycznie brak jednak dostatecznej podstawy dla otrzymania równomiernie przedłużonego działania takiej insuliny, ponieważ adrenalina w pierwszym okresie powoduje skurcz, zaś w drugim okresie rozkurcz naczyń krwionośnych, a tym samym może powodować zrazu zwolnione a potem przyspieszone wchłanianie insuliny. Dotychczasowe praktyczne wyniki leczenia tym przetworem wypadają niezgodnie, albowiem jedni autorowie (Berg i współpracownicy 1936, J. Clausen 1935) zachwalają, inni zaś (klinika Joslina w Bostonie i Hagedorna w Kopenhadze) niechętnie stosują tę metodę leczenia.

Na podobnej zasadzie wyrabiany jest przetwór pod nazwą *insugerman*, a obecnie *deposulin*, przez wytwórnię niemiecką dra Brunnengräbera w Lubece, w którym zamiast adrenaliny użyto czynnika wazopresorycznego przysadki mózgowej. Z przejrzenia pracy Schweersa i Zirwera widać, że wyniki leczenia deposuliną są zbliżone do wyników leczenia insuliną *durante*. Piśmiennictwo dotyczące leczenia powyższą metodą jest jeszcze zbyt skąpe, aby można wypowiedzieć należyty sąd.

Ad 3. Insulina w połączeniu z kwasem garbnikowym wywiera niewątpliwie powolniejsze i przedłużone działanie obniżające cukier we krwi. Badania te zapoczątkowane przez Bischoffa i Maxwella (1935) znalazły potwierdzenie w badaniach u ludzi chorych na cukrzycę (Gray 1936) i u zwierząt (Łuń 1937). Nie wchodząc bliżej w teorię powolniejszego działania tego połączenia (strącanie białka insuliny czy denaturowanie tkanki podskórnej) można już zauważyć na podstawie 13 przypadków leczonych przez Gray'a, że wstrzykiwania powyższego przetworu są dość bolesne i w niektórych przypadkach powodują objawy miejscowego zadrażnienia skóry, utrzymujące się nawet do 48 godzin. Być może, że powyższe objawy miejscowe są powodem, iż metoda ta dotychczas nie znalazła zastosowania praktycznego w leczeniu cukrzycy.

Ad 4. Insulina protaminowa (retardol), krystaliczna insulina protaminowo-cynkowa i krystaliczna insulina protaminowa bez dodatku cynku. Największy rozgłos znalazły żmudne i wieloletnie badania Hagedorna i jego współpracowników Jensena, Krarupa i Wodstrupa (1935—1936), dotyczące insuliny protaminowej. Ponad sto kilkadziesiąt prac, pochodzących z najpoważniejszych środowisk naukowych różnych krajów, szczególnie anglo-saskich, które pojawiły się w krótkim czasie po doniesieniu Hagedorna, świadczy o wielkim zainteresowaniu się jego odkryciem. Trzeba przy tym podnieść, że nieliczne stosunkowo są głosy (Labbé i Boulin 1936, Hulst i Vogelenzang 1936, J. J. de Jong 1936), wypowiadające się ujemnie o leczeniu insuliną protaminową. Joslin, rozporządzający największym materiałem chorych leczonych insuliną protaminową, nazywa tę metodę nową erą leczenia cukrzycy. Tej metodzie poświęcił dwa nowe rozdziały w ostatnim wydaniu swej książki o leczeniu cukrzycy *„The Treatment of Diabetes Mellitus"* (1937).

Punktem wyjścia pracy Hagedorna i jego współpracowników był fakt, że chlorowodorek insuliny, jakiego powszechnie używa się w leczeniu cukrzycy, jest płynem wybitnie kwaśnym (pH = 2.3—3.5), a więc znacznie oddalonym od stężenia ionów wodorowych soków tkankowych i krwi (pH = 7.3). Rozpuszczalność insuliny zwyczajnej, a zatem i wchłanianie się jej są tak znaczne, że wykazuje ona szybkie, ale zarazem niedługo utrzymujące się działanie. Hagedornowi i jego współpracownikom powiodło się otrzymać przez dodanie protaminy, a więc białka silnie zasadowo oddziaływującego do insuliny zwyczajnej, delikatną zawiesinę, której pH, regulowane przez dodanie soli tłumikowych, zbliża się do pH soków tkankowych i krwi. Zawiesina ta, nazwana insuliną protaminową, posiadając punkt izoelektryczny zbliżony do pH płynów tkankowych i krwi, ma najmniejszy stopień rozpuszczalności a zatem i wchłaniania się. Hagedorn i współpracownicy stosowali dwa rodzaje protaminy, skombrynę i salminę. Bischoff i Maxwell (1936) z równym powodzeniem używali innych rodzajów białek, otrzymując między innymi insulinę histonową (tj. insulinę w połączeniu z białkiem wyosobnionym z grasicy).

Dzięki w ten sposób uzyskanemu zwolnionemu wchłanianiu się insuliny protaminowej, w porównaniu z insuliną zwyczajną, otrzymuje się powolniejsze i przedłużone (do 12—14 godzin) działanie obniżające cukier we krwi. Zamiast tedy szybkiego a niekiedy gwałtownego, a więc wybitnie niefizjologicznego spadku cukru we krwi, jaki występuje po wstrzyknięciu insuliny zwyczajnej, można przez wstrzyknięcie insuliny protaminowej znacznie łatwiej naśladować fizjologiczne wydzielanie insuliny przez trzustkę.

Wprowadzenie insuliny protaminowej do lecznictwa pozwoliło zmniejszyć wielokrotne wstrzykiwania, ograniczając je do dwurazowej, a nawet jednorazowej iniekcji podskórnej. Zaznaczyć należy, że insulina protaminowa wstrzyknięta dożylnie działa tak samo, jak insulina zwyczajna, zażyta zaś doustnie nie wywiera żadnego działania (doniesienie prywatne Hagedorna, 1936). Jeśli leczeniem insuliną protaminową nie można uzyskać odcukrzenia lub wydatniejszego obniżenia przecukrzenia krwi i cukromoczu, wówczas Hagedorn i jego współpracownicy polecają wstrzykiwać rano insulinę zwyczajną, wieczorem zaś insulinę protaminową. Objawy niedocukrzenia pojawiały się znacznie rzadziej i były w ogóle słabsze.

Badania powyższe oparte na materiale 85 chorych na cukrzycę, omówione szerzej w monografii Krarupa z r. 1935, znalazły pełne potwierdzenie w pracach kontrolnych kliniki Joslina (Root i jego współpracownicy, 1936), zrazu na materiale 15 przypadków, a później na materiale 1250 przypadków cukrzycy (Joslin, 1937), dalej kliniki Mayo (Sprague i jego współpracownicy, 1936) i szeregu innych autorów amerykańskich, kanadyjskich (Kerr, 1936, Rabinowitch i współpracownicy, 1936), angielskich (Lawrence i Archer 1936—1937, Leyton, 1936), szwajcarskich (Wolff 1936) itd.

Wadą leczenia insuliną protaminową jest jej niestałość; traci ona bowiem szybko swe działanie przy pH = 7.3, podczas gdy insulina zwyczajna w reakcji kwaśnej utrzymuje długo swe działanie. Dlatego celem zapobieżenia utracie aktywności insuliny wytwórnia duńska *„Nordisk Insulin Laboratorium"* dostarcza swego przetworu w dwóch osobnych fiolkach, z których jedna zawiera insulinę protaminową, a druga płyn tłumiący (fosforan sodowy 1:100). Trwałość działania takiej insuliny utrzymuje się w ten sposób $^1/_2$ roku. Dopiero bezpośrednio przed użyciem insuliny miesza się oba płyny w stosunku 1 cm^3 płynu tłumiącego na 5 cm^3 200-jednostkowej insuliny protaminowej. Po zmieszaniu insulina ulega zmętnieniu, a działanie jej utrzymuje się do 2 tygodni.

Dalszą wadą insuliny protaminowej jest to, że pełne jej działanie przewyższa tylko 2-krotnie lub nieco więcej czas działania insuliny zwyczajnej. Należy przypomnieć, że insulina zwyczajna wywiera swe działanie około 4 godziny, rzadziej 6—8 godzin, zaś insulina protaminowa 12—14 godzin, osiągając swój szczyt po 6—8 godzinach. Wskutek tego w wielu przypadkach nie można uzyskać odcukrzenia przy pomocy insuliny protaminowej.

Powyższe wady insuliny protaminowej powiodło się już innym autorom usunąć przez dodanie małej domieszki cynku (Rabinowitch, Foster, Fowler i Corcoran 1936). Że cynk odgrywa jakąś poważną rolę w działaniu insuliny, wynika z badań Scotta i Fischera (1935—1936) i Gray'a (1936); dodanie jej do insuliny zwyczajnej powoduje przedłużenie krzywej obniżania cukru we krwi. Nadto należy zauważyć, że cynk jest naturalnym składnikiem insuliny (Sahyun i Feldkampf 1936).

Istotnie insulina protaminowo-cynkowa wykazuje działanie powolniejsze, mniej silne, a znacznie przedłużone. W naszych doświadczeniach, przeprowadzonych na ludziach, przekonaliśmy się, że działanie utrzymuje się przeszło dobę, zależnie od dawki. Czas rozpoczęcia działania jest różny. Wedle Benneta i jego współpracowników (1937), insulina protaminowo-cynkowa rozpoczyna u ludzi swe działanie późno, bo po 8—12 godzinach. U zwierząt działanie to rozpoczyna się znacznie szybciej, bo po $1^1/_2$—2 godzinach, przy czym nie jest ono tak silne, jak działanie insuliny zwyczajnej i dlatego rzadko wiedzie do objawów niedocukrzenia; wynika to również z badań Łunia, przepro-

wadzonych na królikach w Zakładzie Patologii Ogólnej i Do-
świadczalnej U. J. K. we Lwowie (wyniki nieogłoszone). Wedle
Bennetta i współpracowników szczyt działania przypada
rozmaicie, między 12—15 godziną, rzadziej później. Dalszą zaletą
dodawania cynku jest jego zdolność utrwalania insuliny prota-
minowej, dzięki czemu można ją wyrabiać w postaci gotowej
do użytku w jednej ampułce, a trwałość jej działania utrzymu-
je się do pół roku. Dzisiaj wszystkie poważniejsze wytwórnie
wyrabiają insulinę protaminowo-cynkową (Lilly, Squibb,
Mulford w Ameryce, Allen Hamburys, British Drug
Houses, Boots, Burroughs Wellcome w Anglii). Insu-
lina protaminowo-cynkowa została urzędowo przyjęta przez
Counsil of Pharmacy and Chemistry w Ameryce w r. 1937
w następującym składzie: 1 cm^3 płynu zawiera 40 jednostek
insuliny, 0.3—0.5 mg protaminy, 0.08—0.1 mg cynku, kwaśnego
bezwodnego fosforanu dwusodowego w ilości 0.15—0.20% obję-
tości płynu dla otrzymania pH = 7.3, dalej gliceryny (1.6%)
dla utrzymania izotonii i w końcu 0.20% krezolu dla utrzymania
jałowości.

Trzecim rodzajem insuliny protaminowej jest krystaliczna
insulina protaminowa (bez dodatku cynku). Wiadomo z prac
autorów amerykańskich Freunda i Adlera (1936), Mainsa
i Mc Mullena (1936) i Altshulera i Leisera (1936), że
insulina krystaliczna otrzymywana z trzustki metodą Sahyuna
i Feldkampfa (1936) wywiera znacznie dłuższe działanie od
insuliny zwyczajnej. Freund i Adler, którzy używali insu-
liny krystalicznej, wyrabianej przez wytwórnię „*F. Stearns
et Co.*“, *Detroit*, uważają, że w działaniu jest ona zbliżona do
insuliny protaminowej (nie używali oni jeszcze wówczas insu-
liny protaminowo-cynkowej) z tą różnicą, że działa nieco szyb-
ciej i krócej. Wedle Mainsa i Mc Mullena (1936) insulina
krystaliczna ma wywierać działanie przez 24 godzin a nawet
dłużej. Ubocznie godzi się zauważyć, że insulina krystaliczna
w roztworze wodnym utrzymuje swoje działanie w ciepłocie po-
kojowej od 4—7 miesięcy.

Niektóre wytwórnie chcąc jeszcze bardziej wykorzystać
przedłużone działanie insuliny krystalicznej, wyrabiają insulinę
krystaliczną w zawiesinie protaminowej, z dodatkiem cynku
(„*British Drug Houses*“), lub bez dodatku cynku („*Organon*“).
Wytwórnia holenderska „*Organon*“ nie dodaje cynku, wychodząc
prawdopodobnie z założenia, że krystaliczna insulina zawiera co
najmniej 10-krotnie więcej cynku, niż insulina zwyczajna
(0.04—0.09 mg insuliny na 1000 jednostek). Nam się wydaje, że
normalna zawartość 0.9 mg insuliny na 1000 jednostek insuliny
krystalicznej jest niedostateczna dla należytego przedłużenia
działania insuliny protaminowej. Dodatek cynku w ilości
2—2.5 mg in. na 1000 jedn. insuliny krystalicznej jest zupełnie
dostateczny, aby przedłużyć jeszcze o szereg godzin działa-
nie obniżające cukier we krwi. Z naszych spostrzeżeń klinicz-
nych u ludzi oraz z nieogłoszonych jeszcze badań Łunia, prze-
prowadzonych w tutejszym Zakładzie na królikach, wynika, że
krystaliczna insulina protaminowo-cynkowa wywiera o szereg
godzin dłuższe działanie, niż krystaliczna insulina protaminowa
bez dodatku cynku.

Badania własne

Materiał. Badania nasze oparliśmy na materiale 14 przy-
padków cukrzycy, z którego wyłączyliśmy przypadki lekkie,
dobrze oddziałujące na dietę i insulinę zwyczajną oraz przypad-
ki najcięższe, przebiegające z kwasicą, wiodącą do stanu przed-
śpiączkowego i śpiączkowego. A zatem dobieraliśmy tylko te
przypadki cukrzycy, w których przy pomocy leczenia insuliną
zwyczajną nie można było uzyskać odcukrzenia mniej lub wię-
cej wydatnego.

Czas obserwacji wahał się od kilku tygodni do 6 miesięcy.

Dieta i dawkowanie insuliny zwyczajnej. Dobowa zawartość
węglowodanów w diecie wahała się między 100—200 g, białka
między 60—100 g, tłuszczów między 50—100 g, zależnie od
osobniczego przyswajania pokarmów. Oczywiście przy przejściu
do leczenia insuliną protaminową zamiast insuliny zwyczajnej
zachowaliśmy przez cały czas obserwacji te same warunki die-
tetyczne z tą tylko różnicą, że pokarmy, zwłaszcza węglowo-
danowe, dawaliśmy nie w $^1/_2$ godziny, lecz co najmniej w 2 go-
dziny po wstrzyknięciu insuliny protaminowej. Podawanie insu-
liny zwyczajnej było w większości przypadków dwukrotne, tyl-
ko w 2 przypadkach trzykrotne. Dawka dobowa insuliny zwy-
czajnej wahała się pomiędzy 30—80 jednostkami. Stosowaliśmy
insulinę zwyczajną holenderską „*Organon*“, polską „*PZH*“ i duń-
ską „*Novo*“.

Rodzaje insuliny protaminowej i ich stosowanie. W badaniach
naszych stosowaliśmy 3 rodzaje insuliny protaminowej. 1) Nie-
krystaliczną insulinę protaminową bez dodatku cynku tzw. *re-
tardol*, wyrabianą wedle wskazówek Hagedorna przez wy-
twórnię duńską „*Nordisk Insulin Laboratorium*“. 2) Spośród licz-
nych przetworów insuliny protaminowej z dodatkiem cynku wy-
braliśmy przetwór, wyrabiany z insuliny krystalicznej („*British
Drug Houses*“). Każda ampułka zawiera datę ważności działa-
nia na przeciąg pół roku. Istotnie przekonaliśmy się, że insulina
protaminowo-cynkowa zachowuje swoje działanie przez 6 mie-
sięcy, albowiem insulina wstrzykiwana chorym na 2 tygodnie
przed wygaśnięciem daty ważności okazała się w zupełności
czynną. 3) Jako krystalicznej insuliny protaminowej (bez dodat-
ku cynku) użyliśmy *Protamine Insuline*[2]), wyrabianej przez wy-
twórnię holenderską „*Organon*“. Przed użyciem danej ampułki
należy przez odpowiednie pokręcenie zielonej nasadki wywołać
opróżnienie maleńkiego naczyńka, zawartego w szyjce ampułki.
Sól tłumika zawarta w owym naczyńku miesza się wówczas
z insuliną, powodując charakterystyczne jej zmętnienie. Insulina
musi być wówczas użyta w ciągu 2 tygodni, bo po tym okresie
traci swe działanie.

Przed każdym wstrzyknięciem należy dokładnie ampułką
wstrząsać, aby uzyskać równomierną zawiesinę insuliny pro-
taminowej. Insulinę wstrzykiwaliśmy podskórnie przy pomocy
strzykawki ochłodzonej po wygotowaniu. Wyższa ciepłota lub
wyjaławianie strzykawki alkoholem mogą osłabić działanie insu-
liny protaminowej przez strącenie białka.

*Przejście z leczenia insuliną zwyczajną na leczenie insuliną
protaminową.* W przypadkach cukrzycy średnio-ciężkiej, w któ-
rych konieczne było wstrzykiwanie dwu- lub trzyrazowe insu-
liny zwyczajnej dziennie, staraliśmy się je zastąpić jednorazo-
wym, a rzadko dwurazowym wstrzykiwaniem insuliny protami-
nowej. Jeżeli stosowano insulinę protaminową jeden raz dziennie,
to wstrzykiwano ją o godz. 8 rano, a w 2 godziny zalecano
spożycie śniadania. Jeżeli zachodziła potrzeba dwurazowego
wstrzykiwania insuliny protaminowej, to stosowaliśmy ją w od-
stępie 12 godzin, rano i wieczorem. Stosowaliśmy ją zrazu
w dawce odpowiadającej sumie dawek insuliny zwyczajnej wstrzy-
kiwanej w ciągu dnia. Jeżeli dawkowanie okazało się niedosta-
teczne, to zwiększaliśmy je powoli; rzadko trzeba było stoso-
wać więcej, niż wynosiła ogólna dawka insuliny zwyczajnej.

W przypadkach cukrzycy ciężkiej przeprowadzaliśmy bar-
dzo ostrożnie przejście do leczenia insuliną protaminową, albo-
wiem łatwo można spowodować wówczas wybitne pogorszenie.
Dawniej próbowaliśmy dwurazowym wstrzykiwaniem insuliny
protaminowej zastąpić dwu- lub trzyrazowe wstrzykiwanie insu-
liny zwyczajnej. Ta metoda nie okazała się praktyczną. Obec-
nie postępujemy w ten sposób, że jedną dawkę insuliny zwy-
czajnej pozostawiamy, zaś drugą lub trzecią dawkę insuliny
zwyczajnej zastępujemy jedną dawką insuliny protaminowej.
Zazwyczaj wysokość dawkowania insuliny protaminowej równa
się dawce czy dawkom zastąpionej insuliny zwyczajnej. W ja-
kim porządku należy przeprowadzać wstrzykiwanie obu rodza-
jów insuliny zwyczajnej i protaminowej, to zależy od indywi-
dualnego odczynu ustroju. W jednych przypadkach korzystnie
jest wstrzykiwać insulinę protaminową i zwyczajną o jednej po-
rze rano, przy czym muszą one być oddzielnie stosowane; mie-
szanie ich w jednej strzykawce, jak polecają Lawrence
i Archer, jest nieodpowiednie, albowiem łatwo jest zmienić
wówczas stężenie jonów wodorowych insuliny protaminowej,
od którego w dużym stopniu zależy jej działanie. W innych
przypadkach można próbować wstrzykiwać rano insulinę zwy-
czajną a wieczorem insulinę protaminową. W niektórych zaś
przypadkach postępowaliśmy w ten sposób, że o godz. 8 rano
wstrzykiwaliśmy insulinę protaminową, zaś między godziną 11
a 1-szą przed południem insulinę zwyczajną. Jeżeli insulinę pro-
taminową i insulinę zwyczajną wstrzykiwano o jednej porze lub
w krótkim odstępie czasu, to zazwyczaj pierwszą wstrzykiwa-
liśmy w większej dawce (2/3), drugą zaś w mniejszej dawce (1/3).

Dieta przez cały czas pozostawała niezmieniona, a jeżeli
pozwalał na to wzrost tolerancji, to ją powoli zmieniano. Uło-
żenie zaś diety bywa nieco odmienne. Po wstrzykiwaniu insu-
liny zwyczajnej podaje się posiłek po pół godzinie, po wstrzyk-
nięciu zaś insuliny protaminowej po 2 godzinach, a resztę po-
siłków podaje się o zwyczajnych porach. Dok. nast.

[2]) Przetwór ten obecnie nazywany „*Protamine-Zink-Insuline*“
posiada również tylko naturalną zawartość cynku, jaka istnieje
w krystalicznej insulinie.

Dr Zenon DROHOCKI

Echo elektryczne w korze mózgowej

Z Instytutu Fizjologii (Hallerianum) Uniwersytetu w Bernie Szwajcarskim

Doniesienie tymczasowe

W związku z systematycznymi badaniami elektroprodukcji mózgu, przeprowadzonymi w pracowni prof. L. Ashera w Bernie Szwajcarskim (zobacz także *Pflügers Archiv 239/37*, i *Klin. Woch. 38/37*) — chciałem opisać w tym doniesieniu następujące zjawisko:

Obraz elektryczny różnych pól kory mózgowej w stanie spoczynku i czuwania jest odmienny. Jednak od czasu do czasu występuje w dwu polach podobny, lub nawet identyczny obraz: *echo elektryczne*. W stanie czuwania trwa to jednak bardzo krótko. W pewnym stadium narkozy opisane zjawisko zjawia się częściej i trwa znacznie dłużej, obejmując przy tym już nie jedno, ale większą ilość pól kory, czasem nawet całą korę. W ten sposób dochodzi do ujednostajnienia i odróżnicowania obrazu napięć elektrycznych kory, który normalnie przedstawia wielką różnorodność i zmienność. Stan opisany występuje z różnym nasileniem u różnych gatunków zwierząt, i w zależności od rodzaju i środka narkotycznego. Zazwyczaj stan ten poprzedza stadium opisanej przez nas periodyzacji korowej.

Analiza tego zjawiska prowadzi do wniosku, że w różnych okolicach kory mózgowej, zasadniczo odmiennie zbudowanych, znajdują się jednak także struktury o podobnej budowie. Zachowanie się elektryczne (a prawdopodobnie i czynność) tych podobnych struktur jest też podobne. Podczas narkozy dochodzi do toksycznego zahamowania więcej zróżnicowanych, odmiennych struktur w poszczególnych polach kory, a czynnymi pozostają tylko mniej wrażliwe i wszystkim polom wspólne struktury.

Badania wykonano oscylografem katodowym: napięcie anodowe 3 tysiące wolt, wzmocnienie przeszło 2 miliony. Obszerna praca ukaże się w *Pflügers Archiv*.

Dr Stanisław KARASIŃSKI Kraków

Walka z gruźlicą w ustawowym impasie *)

Do Sejmu wpłynął w obecnej kadencji rządowy *projekt ustawy o zwalczaniu gruźlicy*. Oczekiwana od wielu lat ustawa miała wypełnić lukę istniejącą dotychczas w naszym ustawodawstwie sanitarnym co do jednej z najważniejszych chorób społecznych, miała wytyczyć na przyszłość drogi działania w walce z najgroźniejszą klęską niszczącą społeczeństwo i osłabiającą jego siły obronne, miała stworzyć realny program tej walki i wydobyć z całego organizmu państwowego i społecznego potrzebne do tego celu środki.

Należało oczekiwać, że w sprawie o takiej doniosłości zapytane zostaną o zdanie przede wszystkim sfery lekarskie, powołane zresztą do spełniania zasadniczych postanowień przygotowywanej ustawy, dalej te organizacje społeczne, które dotychczas zajmowały się społeczną walką z gruźlicą i rozporządzają na tym polu dużym doświadczeniem. *Z niewiadomych przyczyn to się nie stało, a projekt do ostatniej niemal chwili był zakonspirowany.*

Wydobyty obecnie na światło dzienne, *budzi on cały szereg uzasadnionych zastrzeżeń i wątpliwości, które podkopują jego realność.*

I. Projekt wprowadza *obowiązkowe zgłaszanie przypadków gruźlicy* w postaci niebezpiecznej dla otoczenia i zgonów z niej, do rąk lekarzy powiatowych, *co nie jest niczym nowym i co wprowadziły już ustawy o zwalczaniu chorób zakaźnych, wydane w 1919 i 1935 r.*

Reglamentacja gruźlicy jest konieczna, może nawet w szerszym zakresie, aniżeli to wprowadza projekt, *ale dotychczasowe doświadczenie uczy, że dotąd będzie ona iluzoryczna, dopóki nie będzie zapewniona możność odosobnienia chorych z otwartą gruźlicą.* Jest faktem, że mimo istnienia tej reglamentacji z mocy wspomnianych wyżej ustaw, w istocie nie weszła ona w życie. Lekarz mający spełnić tak ciężką misję w stosunku do chorego, jak zgłoszenie jego choroby, uczyni to ze spokojem dopiero wówczas, gdy będzie mieć pewność, że dobro osobiste chorego na tym nie ucierpi, że chory i jego rodzina zyska pomoc publiczną w leczeniu się i utrzymaniu egzystencji. *Toteż obowiązkowa reglamentacja będzie wtedy na miejscu, gdy będą istnieć warunki, pozwalające wypełnić wszystkie, wynikające z niej konsekwencje.* Wtedy nie tylko lekarze, ale i chorzy gruźliczy, nie będą się lękać ujawnienia choroby. *Dzisiaj jeszcze ujawnienie chorych gruźliczych grozi im usunięciem poza nawias społeczeństwa, utratą pracy i nędzą.*

Przedwczesne egzekwowanie obowiązku reglamentacji odstręczy chorych na gruźlicę od leczenia się, obciąży niepotrzebnie najrozmaitsze urzędy, a nawet dla celów statystycznych nie da żadnego miarodajnego materiału.

II. Projektowana ustawa *przerzuca cały ciężar finansowy walki z gruźlicą na samorządy, co do których ogólna opinia znawców tego zagadnienia jest zgodna, że tym ciężarom finansowym one nie podołają.* Udział finansowy Ubezpieczalni Społecznych również sprawy nie rozwiązuje, gdyż Ubezpieczalnie mają obecnie dochody bardzo ograniczone. Przewidywany udział finansowy Skarbu Państwa, w pomocy dla samorządów, nie mogących podołać niezbędnym zadaniom, wynikającym z ustawy o zwalczaniu gruźlicy, jest z góry ograniczony szczupłymi możliwościami budżetowymi.

Podstawy finansowe zatem, brane pod uwagę przez projekt ustawy, mogą się w rzeczywistości okazać zupełnie niepewne i mogą wykonanie ustawy całkowicie udaremnić.

Przykład innych państw, w których osiągnięto wyniki w walce z gruźlicą, poucza, że *bez wielkich wydatków walka z gruźlicą jest niemożliwa. Gdyby uświadamiano sobie należycie znaczenie ochrony zdrowia publicznego dla siły i zdolności obronnej Państwa, dla jego bytu, to podstawy finansowe projektu musiałyby być rzeczywiste i potężne i w samym budżecie państwowym walka z gruźlicą nie byłaby, jak dotąd, traktowana po macoszemu.* O tę zmianę stosunku do zagadnień zdrowia publicznego wołali od lat nasi uczeni i działacze na polu walki z gruźlicą (Chodźko, Latkowski, Jonscher, śp. Gosiewski i in.), nie ograniczając się wyłącznie do żądania pomocy od Państwa, ale ukazując *szereg zupełnie realnych możliwości finansowych*, jak projekt *osobnego podatku*, czy też projekt *osobnego, powszechnego ubezpieczenia od gruźlicy* albo w końcu projekt *stałego dochodu ogólnego na ten cel*, np. z dopłat na produkty nie pierwszej potrzeby, zwłaszcza importowane, z dodatkowych opłat pocztowych, opłat towarzystw ubezpieczeń na życie, itp. *Żadnego z tych pomysłów nie wzięto pod uwagę w projekcie ustawy, mimo, że w wielu krajach zastosowanie ich stworzyło podstawy wzorowej, silnej i sprawnej organizacji przeciwgruźliczej.*

III. W projekcie ustawy *brak jest ścisłej myśli konstruktywnej, w szczególności brak jest dokładnego określenia źródła inicjatywy. Program naczelny akcji*, spełnianej w myśl projektu pod kierunkiem Państwa, *nie powinien być montowany z planów opracowywanych przez powiatowe i wojewódzkie władze administracji ogólnej. Łatwiej będzie nakreślić jednolity, kierowniczy program z góry, jako działanie czynników obejmujących inicjatywę i odpowiedzialnych za nią, aniżeli przy zatwierdzaniu tylu różnych programów, ilu wojewodów mamy, uzgadniać je ze sobą i racjonalizować.* Rzeczą podległych władz administracji ogólnej powinno być natomiast dostarczenie wszystkich potrzebnych i ścisłych informacyj z terenu i wykonywanie otrzymanych zarządzeń. W tych ramach zawsze się znajdzie jeszcze miejsce na uzasadnioną inicjatywę czynników z terenem obeznanych.

Rola udziału w pracy czynnika społecznego, rola już istniejących i zasłużonych dla walki z gruźlicą organizacyj społecznych, w społeczeństwie popularnych i obdarzonych zaufaniem, *nie jest w projekcie ustawy wyraźnie określona.*

IV. W projekcie ustawy *brak jest ustalenia zasad i kierunków akcji zapobiegawczej oraz leczniczej*, a sprawy te o pierwszorzędnym znaczeniu, w których lata ostatnie wiele wniosły nowego, mają być objęte dopiero przepisami, mającymi się ukazać w drodze rozporządzenia. To samo dotyczy i sprawy nadzoru nad akcją zapobiegawczą i leczniczą.

V. *W stosunku do człowieka chorego na gruźlicę* niebezpieczną dla otoczenia, *projekt ustawy nie zapewnia żadnej konkretnej pomocy temuż choremu, ani nie zabezpiecza przed nim jego zdrowego otoczenia:* nie przewiduje bowiem przymusowego odosobnienia i leczenia chorych, nie gwarantuje z wszelką pewnością umieszczenia chorych w szpitalach i *nie załatwia sprawy kosztów leczenia chorych ubogich, którzy stanowić będą przecież największy kontyngent chorych wymagających opieki.* Świadczenia Ubezpieczalni Społecznych nie wiele tu pomogą, gdyż

---

*) Skrót z referatu wygłoszonego w dniu 15. XII. 1937 r. na posiedzeniu Komisji powołanej w tej sprawie przez Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. W skład Komisji weszli PP.: prof. dr M. Gieszczykiewicz, prof. dr J. Latkowski, prof. dr J. Kostrzewski, prof. dr A. Oszacki, prezes Tow., dr J. Owsiński, nacz. M. Wydziału Zdrowia, dr W. Stryjeński, prezes Izby Lekarskiej i dr St. Karasiński, jako referent Komisji.

charakter tego ubezpieczenia jest krótkoterminowy. Zapowiadana w rozp. z dn. 22. III. 1928 r. (Dz. U. R. P. Nr 38, poz. 382) *osobna ustawa o ponoszeniu kosztów leczenia ubogich w ogóle dotychczas nie wyszła*. W tym położeniu *chorzy na gruźlicę, niezamożni, których leczenie oraz izolację, w interesie dobra ogółu należało by przeprowadzać nawet z użyciem pewnej presji, nie będą mogli być leczeni ani izolowani, bo na to nie ma środków*. Pomoc, jaką dla takich chorych świadczą już teraz, z własnej dobrej woli samorządy, jest niestety, i będzie, ograniczona ich szczupłymi możliwościami finansowymi i rzeczowymi (choćby katastrofalnym brakiem łóżek). *Chorzy tacy powinni być leczeni na koszt publiczny, a tej sprawy projekt ustawy zupełnie nie rozwiązuje.*

W tym stanie rzeczy *projektowana ustawa nie posuwa naprzód sprawy walki z gruźlicą i nie rokuje widoków, aby mogła skutecznie rozstrzygnąć piętrzące się trudności*. Nawał przewidywanych w ramach projektu, a nieznanych jeszcze bliżej rozporządzeń wykonawczych, dotyczących jednak spraw bardzo zasadniczych, może tylko utrudnić wejście w życie ustawy, nie mówiąc już o braku realnych podstaw finansowych.

Nasuwa się zatem *konieczność albo całkowitej, zasadniczej rewizji i uzupełnienia projektu* z uwzględnieniem innych wyłonionych projektów w łonie Sejmowej Komisji Zdrowia, *albo zupełnego wycofania projektu i poddania sprawy pod obrady Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia, oraz przedstawicieli towarzystw naukowych lekarskich, izb lekarskich i organizacyj społecznych, dotychczas walkę z gruźlicą prowadzących.*

Opóźnienie w wydaniu ustawy, *jeśli za tę cenę stworzy się ustawę dobrą i do potrzeb życia przystosowaną*, będzie tylko z pożytkiem dla sprawy.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 46. 1937. Biro M.: Choroba Littlea a zaburzenia oczne (dok.). — Hochmanówna B.: Namnażanie prątków gruźlicy w preparacie za pomocą mocznika. — Karbowski B.: Dalsze obserwacje nad ropniami przestrzeni pajęczynówkowej (absc. subduralis resp. intermeningealis) w następstwie schorzeń jam obocznych nosa (dok.). — Kacprzak M.: Czynnik społeczny w chorobach zakaźnych (c. d.).

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 4. 1937. Aleksandrowicz J.: Badania nad istotą przeciwanemicznego czynnika. — Biernacki A.: Obraz morfologiczny szpiku kostnego w gruźlicy jamistej płuc. — Ostronch M.: O białaczkach pourazowych. — Ostrowski W. i Pines L.: Zmiany elektrokardiograficzne w tamponadzie serca. — Rydygier J.: O zatruciu arsenowodorem. — Szreder W.: Badania wpływu bezdechu dowolnego i stanu dychawicznego na zawartość gazów (CO_2 i O_2) we krwi tętniczej u chorych na dychawicę oskrzelową.

Medycyna Praktyczna. Z. 21. 1937. Skomoroch Wł.: Efetonina jako środek do farmakologiczno-wewnętrznego leczenia podostrych stanów zapalnych śluzówki nosa i gardła. — Ślużar W. J.: Czy można znieść prywatną praktykę. — Bross K.: Listy Fryderyka Skobla do Ludwika Gąsiorowskiego.

Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 11. 1937. Zwierz J.: Rola szczurów w epidemiologii duru osutkowego. — Malinowski A.: Przyczynek do zagadnienia duru plamistego i walki z nim. — Missiuro Wł.: Fizjologia ćwiczeń cielesnych (c. d.). — Żołędziowski Z.: Sprawność narządu wzroku w związku z wymaganiami poszczególnych rodzajów broni. — Wacek Sz.: Sprawność narządu wzroku w związku z wymaganiami poszczególnych rodzajów broni. — Pol Wł.: Wymagania wzrokowe w lotnictwie.

Chirurg Polski. Nr 11. 1937. Kossakowski J.: Spostrzeżenia z dziedziny obrażeń głowy u dzieci. — Sokołowski T.: W sprawie zapobiegania i leczenia sztywności stawu kolanowego po złamaniu rzepki. — Falkowski J.: Spostrzeżenia kliniczne o przebiegu uśpienia, wywołanego dożylnym wstrzykiwaniem wodnego roztworu sennarcol-natrium. — Rużyczner A.: Rola ćwiczeń cielesnych w klinice.

Polska Stomatologia oraz Przegląd Dentystyczny. Nr 12. 1937. Kotulski St.: Czynniki endo- i egzogeniczne przy powstawaniu próchnicy z uwzględnieniem teorii Raloševica. — Pietrzycki I.: Możliwość rozwiązania profilaktyki stomatologicznej w wojsku.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 49. 1937.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 50. 1937.

Eugenika Polska. Nr 3. 1937. Melanowski W. H.: Zagadnienia wskazań eugenicznych w dziedzicznych cierpieniach i cięższych wadach narządu wzroku. — Czerwiński St.: Dziedziczność a przestępstwa chroniczne. — Mikulski K.: Znaczenia badań nad bliźniętami dla nauki o dziedziczeniu i eugeniki. — Sieńko-Ks.: Choroby weneryczne a bezpłodność. — Sieńko Ks.: O popieranie korzystnego rozrodu.

Wiadomości Lekarskie. Nr 3. 1937. Hozer J.: Sprawy lekarskie w organizacji bezpieczeństwa i higieny pracy.

Klinika Współczesna. Nr 11. 1937.

Biologia Lekarska. Z. 10. 1937. Skarżyński B.: Biochemia pochodnych fenantrenu (dok.).

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 12. 1937.

Przemysł Chemiczny. Nr 11. 1937.

OCENY

Erbrechen im Kindesalter. J. SIEGL. Beihefte zum Archiv für Kinderheilkunde. Heft 12. Stuttgart, 1937.

Wymioty są niezwykle częstym objawem chorobowym u dzieci. Ocena tego zjawiska jest ważna, i inna w wieku dziecięcym, niż w wieku dojrzałym. Odmienne są też przyczyny i mechanizmy wymiotów w tych dwóch epokach życia, i to tak w ostrych, jak i w przewlekłych postaciach. Powoduje to zasadnicze różnice w diagnostyce i w leczeniu wymiotów u dzieci. Takie przesłanki usprawiedliwiają poświęcenie jednemu objawowi chorobowemu wcale obszernej monografii. Z przyczyn zarówno dydaktycznych, jak i rzeczowych, rozpatruje autor w osobnych rozdziałach wymioty występujące u noworodków, w wieku niemowlęcym i u dzieci starszych, omawiając w każdym z powyższych rozdziałów oddzielnie postacie ostre i przewlekłe. Główną zaletę książki stanowią: umiar rozpiętości (ani zbytek rozwlekłości, ani nadmiar kondenzacji), gruntownie przemyślane, celowe i przejrzyste ugrupowanie materiału, barwne opisy kliniczne, z zadziwiającą pedanterią przeprowadzona diagnostyka różniczkowa, szczegółowo zebrane postępowanie lecznicze. Nie pomija też autor uwag na temat etiologii i patogenezy poszczególnych postaci, nie gubi się jednak w teoretycznych rozważaniach, ogranicza się jedynie do przytoczenia najnowszych i najbardziej przekonywujących poglądów. Z natury rzeczy najszerzej traktuje autor wymioty niemowląt na tle stanów spastycznych odźwiernika (*pylorospasmus*) oraz wymioty okresowe z acetonemią u dzieci starszych, podkreślając słuszne ich związek z zespołem migreny. Ten pogląd zdaje się w ostatnich czasach zyskiwać coraz szersze kręgi zwolenników.

Książka dra Siegla odda niewątpliwie czytelnikowi cenne usługi. Niejednokrotnie naprowadzi myśli na właściwe drogi przy łóżku chorego dziecka.

Krzyżanowski (Lwów).

Les méthodes chirurgicales du traitement de l'angine de poitrine (Sposoby chirurgicznego leczenia dusznicy bolesnej). M. BÉRARD. Masson et Cie. Paris 1937. Str. 389.

Zakres badań, związanych z dusznicą bolesną obejmuje nierozstrzygnięte ostatecznie zagadnienia mechanizmu powstawania napadów dławicy piersiowej, jak i zagadnienia chirurgicznego leczenia tego schorzenia. Autor zmierzając do wyjaśnienia tych ważnych zagadnień, dzieli swoją pracę na dwie części: w pierwszej podaje dokładny opis anatomiczny unerwienia serca, przy czym podnosi rozbieżność zdań, jaka panuje co do istnienia i przebiegu gałązki hamującej nerwu błędnego (*n. depressor*). W rozważaniach nad fizjopatologią napadu dławicy piersiowej stwierdza, że teoria wywołania napadu przez rozciągnięcie opuszki tętnicy głównej (Albutt-Vaquez) jest mało uzasadniona, uwypukla natomiast na tle spostrzeżeń klinicznych i całego szeregu nowych badań doświadczalnych znaczenie schorzenia naczyń wieńcowych i niedokrwienia mięśnia sercowego jako podłoża powstania dławicy piersiowej.

Leczenie chirurgiczne dusznicy bolesnej wycięciem współczulnych zwojów szyjno-piersiowych, zapoczątkowane jeszcze w 1917 r. przez Jonesco, ma w chwili obecnej wielu zwolenników. Autor omawia różne rodzaje zabiegów operacyjnych, wykonywanych w dusznicy bolesnej, dzieląc je na 3 zasadnicze grupy. Pierwsza grupa obejmuje zabiegi, wykonywane na nerwach serca, do których zalicza się przecięcie hamującego nerwu błędnego, wycięcie zwoju gwiaździstego (*stellectomia* — Leri-

che), wycięcie sznura granicznego szyjnego, usunięcie górnych zwojów piersiowych (Henry i Adson), wreszcie nacieczenie nowokainą i alkoholizację tych zwojów sposobem Swetlowa. Druga obejmuje próby przeszczepów mięśniowych dla wytworzenia nowego ubocznego krążenia *(revascularisation)* sposobem Becka, wreszcie do trzeciej zalicza się całkowite usunięcie tarczycy. Korzystając z bogatego materiału klinicznego, zebranego osobiście w klinikach badaczy francuskich i amerykańskich (Cutler, White, Beck), rozważa autor istotę i technikę, niebezpieczeństwa oraz powikłania wspomnianych zabiegów. Na podstawie porównawczych zestawień wyników leczenia operacyjnego dławicy piersiowej autor uważa wycięcie zwoju gwiaździstego *(stellectomia)* i inne zabiegi na nerwach współczulnych za najbardziej celowe i korzystne. Przeszczepy mięśniowe sposobem Becka dla stworzenia obocznego krążenia są z powodu wielkiej śmiertelności niebezpieczne, usunięcie całkowite tarczycy winno być zachowane dla przypadków wyjątkowych, w których dławica piersiowa łączy się z niedomogą mięśnia sercowego.

Z książką autora, opartą na tak sumiennie przeprowadzonych badaniach, rozpatrzonych krytycznie i bez przesadnego entuzjazmu, musi się zapoznać każdy, kogo zajmują najnowsze zdobycze chirurgicznego leczenia dławicy piersiowej. Chirurg z pewnym żalem stwierdza zupełny brak rycin oraz pominięcie dokładnego opisu techniki operacyjnej.

W. Bross (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

O udziale żołądka w schorzeniach białaczkowych. H. TEMLIN. Wien. Kl. Wschr. Nr 36. 1937.

Do znanych sobie z piśmiennictwa 24 przypadków dodaje autor dwa własne przypadki zajęcia żołądka przez nacieki białaczkowe, szpikowe, u kobiety 62-letniej i takiejże białaczki ostrej u dziewczynki 2½-letniej.

Podkreśla rzadkość opisywanych zmian, rozróżnia 2 postaci nacieków, guzowatych odgraniczonych i rozległych, płaskich, zlewających się, o powierzchni pofałdowanej, opisuje obraz histologiczny i omawia piśmiennictwo. *B. Petryński* (Lwów).

W sprawie płuca parafinowego. BREMER-URBAN. Wien. Kl Wschr. Str. 1248. 1937.

Stosowanie oleju parafinowego do tchawicy przez rurki tracheotomijne może powodować gromadzenie się olejku w dolnych partiach płuc, powodując już to zmiany zapalne, już to wytwórcze (marskie), czego przykładem są 2 przypadki autorów, reprezentujące oba typy odczynu. Autorzy przestrzegają przed nadużywaniem oleju parafinowego drogą dotchawicową.

B. Petryński (Lwów).

O nowym sposobie leczenia pokrzywki i obrzęku Quinckego. WOLPE. Wien. Kl. Wschr. Str. 1257. 1937.

Autor wykonywał próby „paraspecyficznego" odczulenia o dużym powinowactwie do skóry i tkanki podskórnej, jakie widzi w jadzie pszczelim. Poczynione na niewielkim materiale (25 przypadków pokrzywki i 5 przypadków obrzęku Quinckego) próby ostrożnego odczulania preparatem „Apicosan" dały wyniki zachęcające. *B. Petryński* (Lwów).

Czy nasze poglądy na istotę cukrzycy ulegają zmianie? A. SCHÜPBACH. Helv. Med. Acta. T. 4. Str. 573—580.

W wykładzie inauguracyjnym IV Zjazdu Internistów Szwajcarskich omawia autor zdobycze ostatnich badań cukrzycy i różne sposoby jej podziału. Podkreśla 2 grupy czynników (przecukrzających krew i obniżających poziom cukru krwi) regulujących gospodarkę węglowodanową, stawiając na czele pierwszej przysadkę z jej nadrzędnością w stosunku do reszty układu wkrewnego, w drugiej zaś aparat wysepkowy trzustki. Omawia krótko zdobycze doświadczalne, wykazujące rolę przysadki w cukrzycy i uważa cukrzycę za zaburzenie regulacyjne korelacji: przysadka-trzustka, którą spowodować może zarówno nadwyżka czynności przysadki, jak niedomoga trzustki. Współdziałanie tych 2 zmiennych stanowi przyczynę niejednolitości klinicznej cukrzycy. Autor uważa, że insulina, a zwłaszcza protaminowa, stanowić będzie nadal dobrodziejstwo przypadków wrażliwych na insulinę, wywołanych niedomogą trzustki, przypadki zaś oporne na insulinę, wywołane nadczynnością przysadki muszą jeszcze czekać, aż sposób hamowania tej nadczynności przysadki zostanie odkryty. *B. Petryński* (Lwów).

Stosunek przewodu pokarmowego do tworzenia krwi i powstawania niedokrwistości. O. NAEGELI. Helv. Med. Acta. T. 4. Str. 581—589.

W referacie przedstawionym na IV Zjeździe Internistów Szwajcarskich w r. 1936, mówi autor, że schorzenie żołądka nie stanowi jedynej przyczyny niedokrwistości złośliwej, czego dowodzi brak jej po operacyjnym usunięciu żołądka i niemożność wywołania jej w doświadczeniu na zwierzęciu. Doświadczalne i pooperacyjne niedokrwistości, zbliżone do złośliwej, nie wykazują typowych zmian w obrazie szpiku, a ciała czynne żołądka i wątroby zwiększają wprawdzie liczbę ciałek czerwonych i ilość Hb, lecz nie zmieniają typu regeneracji szpikowej, pozostawiają w szpiku megaloblasty a we krwi krążącej „hipersegmentowane" leukocyty. *B. Petryński* (Lwów).

Klinika i leczenie mocznicy. R. BAUER. Wien. Kl. Wschr. Nr 37. 1937.

W referacie poglądowym omawia autor krótko obraz kliniczny, sposoby tłumaczenia i leczenia mocznicy. Godny uwagi jest polecany przez autora i przez niego wprowadzony sposób leczenia mocznicy hipochloremicznej wstrzykiwaniem dożylnym lub domięśniowym dużych dawek wyciągów wątrobowych.

B. Petryński (Lwów).

Niedokrwistość i agranulocytoza w okresie leczenia sulfanilamidem. G. H. JENNINGS i G. SOUTHALL-SANDLER. Lancet. Str. 898, 1937.

Sprawa dawkowania i długości czasu leczenia sulfanilamidem (*Prontosil album, Prontosil soluble, Proseptasine* itp.), nie jest dotychczas ustalona. Niektórzy stosują bardzo duże dawki, a wytwórnia Bayer zaleca stosowanie po 6 razy dziennie po 0.5 g sulfanilamidu, bez podania długości czasu leczenia. Z dotychczasowego piśmiennictwa wiadomo, że sulfanilamid może przy odpowiednim dawkowaniu wywierać działanie toksyczne jak senność, ociężałość, zawroty głowy, bóle głowy, brak orientacji i inne objawy układu nerwowego, dalej nudności i wymioty, w końcu sulfhemoglobinemię i methemoglobinemię.

Autorowie ogłosili spostrzeżenia, przemawiające za tym, że sulfanilamid jest trucizną dla szpiku kostnego, powodując zanik ciałek czerwonych i białych.

Już w przypadkach Borsta (1937 r.) stwierdzono, że po miesiącu leczenia przy pomocy *prontosil flavum* w dawce ogólnej 63.7 g, nastąpiło zejście śmiertelne wśród objawów niedokrwistości niedobarwliwej i prawie zupełnej agranulocytozy (bez zmian w gardle). Dalsze spostrzeżenia Jounga, Plumera i Modela, wszystkie z 1937 roku, potwierdziły pojawienie się agranulocytozy po leczeniu sulfanilamidem w dawkach 46—54 g na cały okres leczniczy (18 dni). Niektóre przypadki zakończyły się zejściem śmiertelnym pomimo zastosowania pentnukleoidu i przetoczenia krwi.

W przypadku autorów zastosowano sulfanilamid 3 razy dziennie po 1—5 g przez trzy tygodnie z powodu *colitis mucosa* na tle *bacterium dysenteriae Flexner.* Zakażenie ustąpiło, chory czuł się dobrze, lecz po trzech dniach po ukończeniu leczenia sulfanilamidem (w całości zastosowano 94,5 g) pojawiła się lekka dysfagia, zwyżka ciepłoty, w dwa dni potem zauważono zaczerwienienie błony śluzowej gardła z nalotem szarawo-białawym. Bakteriologicznie stwierdzono w nalocie *staphylococcus albus, streptococcus viridans, streptococcus nonhemolyticus, bacillus fusiformis* i krętki. W następnych kilku dniach pojawiły się owrzodzenia w gardle, gruczoły chłonne szyjne uległy powiększeniu, ciepłota wzrosła, stan chorego był bardzo ciężki. Czwartego dnia od chwili pojawienia się gorączki badanie krwi wykazało spadek ciałek białych do 2.000 w mm^3, a następnego dnia do 444 w mm^3 przy braku zupełnym granulocytów. Ciałka białe segmentowane z 61% opadły do 2%, wreszcie do zera, ilość ciałek czerwonych spadła z 5,400.000 do 3,500.000, hemoglobina z 106 na 60%. Wstrzykiwanie domięśniowo pentnukleoidu 2 razy dziennie po 0.7 g przez trzy dni, a potem raz dziennie przez dwa dni, przy równoczesnym wstrzykiwaniu campolonu po 2 cm^3 spowodowało spadek ciepłoty, polepszenie ogólnego samopoczucia, wzrost białych ciałek do wartości ponadnormalnych (8.000—15.000) z utrzymaniem się lekkiej niedokrwistości niedobarwliwej, która dała się zwalczyć wielkimi dawkami żelaza (90 g *ferri et ammon. citr.* dziennie).

Następnie autorowie opisują trzy przypadki ciężkiej niedokrwistości. Podobne spostrzeżenia były poczynione w 3 przy-

padkach, leczonych sulfanilamidem w dawkach 22.8 g w ciągu pięciu dni, 6.5 g w ciągu 2 dni i 16 g w ciągu tygodnia. Po przetoczeniu krwi wszystkie trzy przypadki zostały wyleczone (Harvey i Janeway, 1937 r.). W trzech przypadkach autorowie stosowali sulfanilamid w różnych dawkach: 30 g sulfanilamidu, 6 g *prontosil album* w 8 dniach, 30.6 g sulfanilamidu w 17 dniach, oraz 15 g sulfanilamidu w 5 dniach. We wszystkich trzech przypadkach stwierdzono ciężką niedokrwistość niedobarwliwą, przy czym w jednym przypadku spadek ciałek czerwonych sięgał do 1,700.000 w mm³, zaś hemoglobiny do 36%, bez jakichkolwiek zmian w białym obrazie krwi. Rzecz znamienna, że w jednym przypadku autorowie stosowali 310 g sulfanilamidu w ciągu 3 miesięcy, przy czym nie pojawiły się żadne objawy toksyczne, ani zmiany w obrazie krwi. Objawy niedokrwistości niedobarwliwej, które pojawiły się w powyższych trzech przypadkach dały się usunąć przy pomocy przetoczenia krwi w jednym przypadku lub leczeniem żelazem w dużych dawkach w 2 pozostałych przypadkach. *Wł. Elmer* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Gorączka w białaczce szpikowej. Postacie pośrednie między białaczką szpikową a białaczką ostrą. J. OLMER, J. BOUDOURESQUES. Ann. de méd. T. 41. Nr 4. 1937.

W przebiegu białaczki szpikowej z typowymi zmianami krwi może występować gorączka, bądź to pod koniec choroby tuż przed śmiercią, bądź w czasie przebiegu choroby pod postacią gorączki hektycznej, bądź też na długo przed wystąpieniem objawów klinicznych i zmian we krwi. Tłumaczono to przyczyną pochodzenia zakaźnego, jednak wszelkie próby biologiczne w tym kierunku przeważnie pozostawały ujemnymi. Również odpada przyczyna zaburzenia przemiany białkowej wskutek rozpadu krwinek pod wpływem naświetlania promieniami Roentgena, gdyż w bardzo wielu przypadkach właśnie naświetlania dawały wyraźną poprawę i spadek gorączki istniejącej przed naświetlaniem. Najprawdopodobniejszym wydaje się współistnienie wysokiej gorączki ze zwykłą białaczką szpikową, którą możemy określić jako ostrą białaczkę szpikową. Na podstawie danych z piśmiennictwa i przebadanych przypadków własnych należy stwierdzić, że nie można ściśle odgraniczyć ostrej postaci białaczki od zwykłej białaczki szpikowej i że istnieją poszczególne stopnie tak w jednej, jak i w drugiej. Natomiast istota podwyższeń ciepłoty w białaczce zwykłej nie jest jeszcze dokładnie poznana. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Wyniki kliniczne i ocena biologiczna leczenia porażenia postępującego przy pomocy Stovarsol-Natrium. A. SÉZARY i A. BARBÉ. La Presse Médicale. Nr 85. Str. 1487, 1937.

15-letnie doświadczenie stosowania *Stovarsol-Natrium* w przypadkach porażeń postępujących okazało, że wyniki takiego leczenia wcale nie są gorsze od uzyskanych leczeniem gorączkowym — zimnicą. W większości przypadków stosowano serie złożone z 21—25 zastrzyków (1 g), stosowanych co drugi dzień; lecznicze serie powtarzane były w odstępach 1- lub 2-miesięcznych. Zazwyczaj, o ile występowała poprawa, zaznaczała się ona mniej lub więcej już po 15 zastrzyku. Materiał autorów obejmuje przypadki z poprawą całkowitą, względną oraz bez żadnego wpływu na leczenie stowarsolem sodowym. Równocześnie kontrolowano odczyny kiłowe we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym. Okazało się przy tym, że nie ma zasadniczej równoległości między stopniem poprawy klinicznej, a nasileniem odczynów biologicznych. I tak na 100 wyleczeń, całkowicie klinicznie doskonałych, jedynie 40 wykazywało ujemne odczyny biologiczne we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym. Również istniała w tej grupie wyleczonych pod względem klinicznym z bardzo dobrym wynikiem dość duża rozbieżność między odczynowością krwi, a płynem mózgowo-rdzeniowym. I na odwrót, obserwowali autorowie szereg przypadków, w których leczenie stowarsolem sodowym sprawiło wybitną poprawę w odczynowości biologicznej, zaś zupełnie nie wpłynęło na objawy i obraz kliniczny schorzenia. Autorowie sądzą, że podawanie stowarsolu sodowego we wczesnym okresie choroby daje poprawę kliniczną, zmiany bowiem w komórkach ustrojowych nie są jeszcze nieodwracalne i zastosowany w tych wypadkach lek może przywrócić normalny stan. Przy końcu pracy autorowie podkreślają dobre wyniki uzyskane leczeniem stowarsolem sodowym, nie ustępujące wcale innym metodom leczenia stanów porażeń na tle późnej kiły systemu nerwowego.

W. S. Hołobut (Warszawa).

O działaniu uspokajającym na śródmózgowie w chorobie Basedowa. E. FENZ. Klin. Wschr. Nr 3. Str. 97. 1937.

Wychodząc z założenia, że istnieje ścisły związek między gruczołem tarczykowym a międzymózgowiem i biorąc pod uwagę znaczenie tzw. „ośrodkowego Basedowa", zastosował autor preparat kwasu barbiturowego, aby wywrzeć działanie uspokajające na ośrodki wegetatywne międzymózgowia. Bardzo skuteczny był Prominal, nie posiadający przede wszystkim działania nasennego, przy stosowaniu doustnym 3 razy dziennie po 0,2 g przez 3—7 dni. Porównawcze badania, przeprowadzane przed i po podawaniu Prominalu, i to zarówno u zdrowych z normalną przemianą materii, jak i u chorych z Basedowem, wykazały u tych ostatnich zazwyczaj silny spadek podstawowej przemiany materii, przekraczający często 30% (w jednym przypadku obniżyła się więcej, niż o połowę). Powtarzając kilkakrotnie leczenie Prominalem, można było obniżyć przemianę podstawową aż do normy. W kilka dni po przerwaniu stosowania Prominalu przemiana podstawowa znowu wzrastała, była jednakże w kilku przypadkach, jeszcze przez dłuższy okres czasu, niższa niż przed rozpoczęciem leczenia. Pobudliwość psychiczna ulegała zawsze znacznej poprawie. Prominal wpływał również dodatnio na wydzielanie wody, na poziom cukru, cholesteryny i karotyny we krwi, jak również na rezerwę alkaliczną we krwi. Prawie we wszystkich przypadkach stwierdzano przyrost na wadze (w jednym przypadku o 30 kg po sześciokrotnym powtórzeniu leczenia), zwolnienie tętna i unormowanie ciepłoty. Prominal nie wpływał na poty, drżenie i wytrzeszcz. Leczenie choroby Basedowa za pomocą Prominalu, podawanego przez krótszy okres czasu w dużych dawkach, lub też przy dłuższym leczeniu mniejszymi dawkami, zwłaszcza jeżeli zależy na przygotowaniu chorych do operacji, wydaje się skutecznym. *J. Bader* (Warszawa).

Leczenie wątrobą wymiotów u ciężarnych. MÜHLE. Med. Zschr. Z. 7. Str. 223. 1937.

U 4 kobiet z ciężkimi objawami *hyperemesis gravidarum* ustąpiły wymioty najczęściej już po jednym otrzymanym zastrzyku (2 cm³). Po zaprzestaniu podawania Campolonu wymioty czasami powracały, jednakże ustępowały natychmiast po powtórnym zastrzyku. Od tego czasu stosuje autor z bardzo dobrym skutkiem Campolon we wszystkich przypadkach *hyperemesis gravidarum.* *Sabiniewicz* (Warszawa).

Kombinowane leczenie padaczki gardenalem i strychniną. G. MAILLARD i P. BOULENGER. Progrès Médical. Nr 27. 1937.

Leczenie padaczki gardenalem zostało zmienione przez autorów przez równoczesne, dodatkowe stosowanie małych dawek strychniny. U 40 leczonych w ten sposób chorych na padaczkę siarczan strychniny zawarty w ilościach 0,0006 w tabletkach 0,1-gramowych gardenalu pozwalał na zwiększenie tolerancji ustroju wobec wymaganych nieraz dużych dawek gardenalu, usuwając przy tym uboczne i niepożądane objawy senności i apatii. Ponadto okazało się, że ten sposób kombinowanego leczenia gardenalem i strychniną wzmacnia przeciwpadaczkowe działanie gardenalu, pozwala bowiem w miarę trwania leczenia na zmniejszenie jego dawek. Tak więc z pracy autorów wynika, że strychnina zmniejsza toksyczność gardenalu, a nie obniża przy tym jego leczniczego wpływu, a nawet go podnosi.

W. S. Hołobut (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Endometrioza jajnika i wyrostka robaczkowego, w połączeniu ze śluzakiem wyrostka robaczkowego. KULIKOWSKA. Gyn. et Obst. T. 36. Nr 1. 1937.

Autorka przedstawia przypadek, który na podstawie wywiadów i badania klinicznego rozpoznano jako mięśniaki macicy. Po otwarciu jamy brzusznej okazały się czekoladowe torbiele w obu jajnikach. Jajniki były połączone za pomocą zrostów ze ścianami miednicy małej, odbytnicy, pęcherza i wyrostka robaczkowego.

Badaniem mikroskopowym wyciętych jajników i wyrostka robaczkowego stwierdzono tkankę, odpowiadającą budową tkance wyścielającej macicę w okresie miesiączki, komórki były wypełnione krwią.

Równocześnie stwierdzono na szczycie wyrostka robaczkowego twór odpowiadający śluzakowi, przechodzący na otrzewną, który z czasem mógł był przejść w nowotwór złośliwy otrzewnej. Genezę endometriozy jajnika tłumaczy autorka teorią heteroplazji Roberta Mayera. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Przypadek ciąży jajnikowej wśródpęcherzykowej. G. GIGLINGER. Gyn. et Obst. T. 36. Nr 1. 1937.

Autor przedstawia przypadek ciąży jajnikowej, gdzie płód był umiejscowiony w dolnym biegunie jajnika. Przy tym badanie histologiczne wykazało brak ciałka żółtego, co tłumaczy się właśnie umiejscowieniem płodu. Jeżeli płód w ciąży jajnikowej umiejscawia się w górnym biegunie jajnika, wtedy zawsze istnieje ciałko żółte (Schikele, Brouha, Baidain).

Z. Webersfeld (Lwów).

Przygotowanie skopolaminą do uśpienia Sennarcolem. K. CZYŻEWSKI. Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XVI. Nr 4. Str. 841. 1937.

W 150 zabiegach operacyjnych stosował autor uśpienie Sennarcolem, przy czym w 50 przypadkach uśpienie to było wyłączne, zaś w 100 przypadkach — przygotowane uprzednio podaniem mieszanki skopolaminowo-morfinowej. Uśpienie wyłącznie Sennarcolowe stosowane było w operacjach mniej powikłanych, krócej trwających (wyrostek robaczkowy, skręt jelit, cięcie cesarskie itp.), a używano roztworów 10 i 7,5% w ilościach od 0,6 do 1,8 g w zależności od przypadku.

Przygotowanie skopolaminowo-morfinowe polegało na dwukrotnym wstrzyknięciu podskórnym mieszaniny 0,0003 bromku skopolaminy i 0,002 dilaudidu na 2½ godziny przed zabiegiem. Następnie dopiero stosowano narkozę dożylną przy pomocy *Sennarcol-Natrium*, którego pierwszy gram wstrzykiwano w roztworze 10% (z szybkością 1 cm³ na 1 minutę), a następne porcje w ilości zależnej od potrzeby w roztworach 5%, przy czym igła tkwiła cały czas w żyle, a jedynie zmieniano strzykawki z roztworami. Przeciętna dawka usypiająca Sennarcolu nie przekraczała w tych przypadkach ilości 2 g (z jedynym wyjątkiem na 100 chorych w ten sposób przygotowanych). Materiał operacyjny tego złożonego sposobu usypiania Sennarcolem i mieszanką skopolaminowo-dilaudidową dotyczył zabiegów chirurgicznych ciężkich, długotrwałych, po największej części dokonywanych w jamie brzusznej.

Autor podkreśla korzyści wypływające z zastosowania narkozy sennarcolowej, umożliwiającej przeprowadzenie ciężkich zabiegów chirurgicznych w głębokim uśpieniu, w zupełnej ciszy i czystym powietrzu, przy czym chorzy znoszą te zabiegi bez porównania lżej, niż w narkozie eterowej. Według zdania autora, *Sennarcol-Natrium* po przygotowaniu skopolaminą i dilaudidem daje uśpienie pewne i niezawodne, wystarczające do najcięższych operacyj i jest zabiegiem niewątpliwie lżejszym dla chorego, niż eter i inne narkozy wdechowe.

W. S. Hołobut (Warszawa).

O wchłonieniu się sekwestru pod wpływem wakcynoterapii przy zapaleniu szpiku kostnego. AKIF CHAKIR i MUNIR. Revue d'Orthopédie. Nr 1. 1937.

Spośród licznych, leczonych wakcynoterapią zapaleń ropnych szpiku kostnego, opisują autorowie przypadek korzystnego przebiegu leczniczego pod wpływem zastosowania propidonu. Przypadek ów dotyczył 6-letniego chłopca, przyjętego do kliniki ze stwierdzonymi klinicznie i rentgenologicznie objawami *osteomyelitis purulenta calcanei,* przy czym w obrazie radiologicznym kości rozpoznawało się ropień z oddzielającym się sekwestrem. Pod wpływem powtórzonego trzykrotnie wstrzyknięcia 0,5 cm³ propidonu w czasie 7-dniowego leczenia, objawy zapalne uspokoiły się, a obraz rentgenologiczny wykazał zupełne wchłonienie się oddzielonego sekwestru. *W. S. Hołobut* (Warszawa).

Leczenie świeżych uszkodzeń przystawowych wstrzykiwaniami Polocainy. ST. TOKARSKI. Chirurg Polski. Nr 6. Str. 321 1937.

W świeżych urazach przystawowych, spotykanych tak często u sportowców, stosował autor z powodzeniem wstrzykiwania dostawowe 2% Polocainy w ilości 5 cm³. Dotyczyło to przypadków uszkodzeń stawu kolanowego, skokowego, barkowego i łokciowego. Wstrzykiwania tego rodzaju 2% Polocainy powtarzane były parokrotnie w odstępach 2—3 dni, przy czym skracały one znacznie okres leczenia i zapobiegały występowaniu pourazowych zaburzeń naczynio-ruchowych. W opisanym leczeniu konieczne jest równoczesne stosowanie opasek ustalająco-uciskowych, w celu zmniejszenia napięcia uszkodzonych więzadeł lub torebki stawowej. Ponadto z dobrym skutkiem stosował autor również tylko jednokrotne wstrzykiwanie Polocainy nawet w takich przypadkach wykręceń stawów kolanowego i skokowego, w których potem nakładano opatrunek gipsowy; po zdjęciu opatrunku gipsowego dalsze leczenie było już o wiele łatwiejsze i krótsze. *W. S. Hołobut* (Warszawa).

Choroby skórne i weneryczne

Wakcynoterapia dożylna w leczeniu powikłań gonokokowych. H. SARAFIDI. Journal de Médecine de Paris. Nr 12. Str. 253. 1937.

Wieloważna szczepionka gonokokowa Neo-Dmegon, sporządzona wg Nicolle'a i Blaizot'a z hodowli różnego pochodzenia oraz dzięki użyciu do jej przygotowania fluorku sodowego, zapewnia dużą swoistość w jej działaniu. Szczepy bakteryjne bowiem zostają zabite przy minimalnie naruszonej i zmienionej swej strukturze i dzięki temu, wprowadzone do ustroju, podnoszą czynną odporność swoistą ustroju przy niewielkim ogólnym odczynie wstrząsowym. W odróżnieniu od dotychczasowego podskórnego podawania, zastosował autor leczenie przypadków rzeżączki powikłanej szczepionką Neo-Dmegon, stosowaną dożylnie. Na materiale 369 chorych z objawami zapaleń jąder i najądrzy, gruczołu krokowego, pęcherza moczowego, stawów, śródmacicza, trąbki itp. powikłań na tle przewlekłej rzeżączki, okazało się, że ten sposób leczenia Neo-Dmegonem dał dobre wyniki, skracając wybitnie czas trwania schorzenia i usuwając rychło objawy zapalne i bolesność dotkniętych narządów. Z początku podawano ⅓ cm³, po czym podnoszono dawkę do ½ cm³; niekiedy tylko, i to stosunkowo rzadko, stosowano Neo-Dmegon w ilości 1 cm³ jednorazowo. Przy końcu pracy autor podnosi, że ustrój dobrze znosi ten sposób leczenia oraz wymienia przeciwwskazania do wakcynoterapii, do których należą gruźlica, dychawica, schorzenia serca i nerek, wątroby, alkoholizm i wyniszczenie ustroju.

W. S. Hołobut (Warszawa).

Domięśniowe leczenie kiły arsenem trójwartościowym. J. LEBIODA. Nowiny Lekarskie. Nr 22. Str. 681. 1937.

Na materiale 25 chorych z objawami kiły pierwszo-, drugo- i trzeciorzędnej wypróbował autor lecznicze działanie nowego środka arsenowego Sulfarsolanu. Sulfarsolan, zawierający arsen w postaci trójwartościowej, może być podawany również domięśniowo i z tego powodu nadaje się szczególnie do leczenia tych przypadków, w których wstrzykiwania dożylne są utrudnione (dzieci, osoby otyłe) lub też z innych powodów przeciwwskazane. Dawkowanie tego preparatu, oparte na ogólnie przyjętych zasadach arsenoterapii w kile, polegało na kolejnym w początkowych wstrzyknięciach zwiększaniu dawek od 0,15 do 0,60 g, stosowanych domięśniowo w odstępach 5-dniowych. Autor uzyskał tego rodzaju leczeniem wyniki pomyślne, wyrażające się szybkim cofaniem się zmian pierwotnych i wykwitów skórnych, jak również szybkim oczyszczaniem się i zabliźnianiem owrzodzeń w kile trzeciorzędnej. Wreszcie podkreśla autor dobrą tolerancję preparatu, dzięki któremu nieraz udało się doprowadzić do końca rozpoczęte leczenie innym preparatem arsenowym, na który chorzy oddziaływali objawami ubocznymi.

W. S. Hołobut (Warszawa).

Medycyna sądowa i psychiatria

Objaw odtworzenia uciskowej bruzdy przy powieszeniu. B ZNACZKOWSKIJ. Sow. Wracz. Żurnał. 1937.

Znane są uciskowe bruzdy przy powieszeniu dwóch rodzajów: twarde i miękkie. Jak wiadomo, miękkie bruzdy bardzo szybko po zdjęciu zwłok tracą swój kolor, kształt, a czasem nawet znikają zupełnie (Kratter, Hoffman, Kosozotow). W tych wypadkach lekarz sądowy nie może ustalić przyczyny śmierci na podstawie bruzdy uciskowej, która jest najważniejszą cechą na zwłokach przy uduszeniu się za pomocą zadzierzgniętej pętli.

W instytucie autora często pobiera się krew ze zwłok osób powieszonych. Krew pobiera się z żyły jarzmowej wewn. *(v. jugul. int.)* przy ułożeniu zwłok w pozycji Trendelenburga. W godzinę, po ułożeniu zwłok wg Trendelenburga, pobiera się krew, przy czym zauważono, że bruzdy uciskowe ledwo dostrzegalne, lub wcale niewidoczne pojawiają się w postaci białych pasm z lekkim odcieniem żółtawym, ostro odgraniczając się od ciemnofioletowo zabarwionej skóry szyi. Po ułożeniu zwłok poziomo kontrast kolorów stopniowo zanika. Łatwość wywołania tego zjawiska daje możność szerokiego zastosowania tej próby w sądowo-lekarskim rozpoznaniu.

Popielska (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk

XXXIII Zebranie z dnia 5 marca 1937 roku

1. Kol. Kowalski (członek Wydziału), *pokazuje dwie macice z włókniakami*. W jednym przypadku był włókniak śródścienny, który uległ martwicy. W drugim natomiast był włókniak podśluzowy, wypełniający całą jamę macicy. Kilka krótkich wzmianek o znaczeniu wyskrobania macicy zawierającej włókniaki i o leczeniu.

Kol. Stöckl (członek Wydziału): *„Tarczyca a zaburzenia miesiączkowe"*. (Wydrukowane w Gin. Pol. T. XVI. Z. VII—VIII. 1937).

Rozprawa:

Kol. Kowalski (członek Wydziału), zwraca uwagę na przypuszczalną zależność czynności jajników od przysadki mózgowej, tarczycy i nadnerczy. W związku z tym mówi K. o znaczeniu nowoczesnej metody leczenia nieprawidłowości miesiączkowych przy pomocy hormonów.

3. Kol. Baniecki: *„Trichomonas vaginalis"*.

Jedną z mało uwzględnionych przyczyn upławów jest rzęsistek pochwowy, powodujący 30—40% przypadków schorzenia. Należy on do wiciowców i został odkryty przez Donné w 1837 r. Jest to pasożyt nieco większy od białego ciałka krwi, czasem 2—3-krotnie. Składa się z protoplazmy, jądra, biczyków i błony falującej. Kształt jest rozmaity, zależny od jego ruchów. Charakterystyczną cechą rozpoznawczą są jego urywane ruchy. Swą szczególną ruchliwość i żywotność traci pod wpływem wody przekroplonej, barwików, środków odkażających, gorąca i zimna. Obecność jego w pochwie jest sprawą sporną. Jedni uważają, że pochodzi z wody (kąpiel), drudzy sądzą, że dostaje się z przewodu pokarmowego. Znaleźć go można przede wszystkim w wydzielinie pochwy, której odczyn jest prawie zawsze kwaśny i zawiera zwiększoną ilość leukocytów. Sposób jego wykrycia jest łatwy i daje się szybko wykonać. Wydzielinę pochwową mieszamy z fizjologicznym roztworem soli kuchennej, puszcza się kroplę na szkiełko podstawowe, przykrywa szkiełkiem nakrywkowym. Łatwość poznawania polega na jego urywanym, żywym ruchu. Wydzielina, w której się rzęsistek pochwowy znajduje jest przeważnie pienista, barwy żółto-mlecznej, obfita, gryząca, prowadząca do wyprzenia, o niemiłym często zapachu. Podmiotowo występuje uczucie wilgoci sromu i męczące swędzenia, prowadzące do bezsenności, obawa chorób wenerycznych, osłabienie ogólne oraz w niektórych przypadkach depresja psychiczna. Höhne zastosował leczenie swoiste. Oczyszczał pochwę wacikami napojonymi 1% sublimatem, zwilżając ścianę pochwy gliceryną z dodatkiem boraksu albo sody. Ze względu na możliwość trującego działania sublimatu, zarzucono to leczenie. Ostatnio liczni autorowie i nasza klinika stosują z dobrymi wynikami Devegan Bayera, preparat zawierający zabójczy dla rzęsistka pochwowego arsen z dodatkiem boru i węglowodanów. Zakładaliśmy do pochwy 3 tabl. dziennie przez 12 dni, równocześnie podawano doustnie 2 razy dziennie ½ tabletki Deveganu. Należy jednocześnie przestrzegać czystości okolicy odbytu i zewnętrznych dróg rodnych. Zwracaliśmy szczególną uwagę na sposób oczyszczania okolicy odbytu, by uniknąć przenoszenia pierwotniaka z odbytu do pochwy, pamiętając o możliwym jego pochodzeniu z przewodu pokarmowego. Zapobiegawczo stosowaliśmy Devegan po pierwszej miesiączce przez 3 dni po 2 tabl. do pochwy dziennie i 2 razy dziennie po ½ tabl. doustnie. Nawrotów nie stwierdzono.

Rozprawa:

Kol. Kowalski przestrzega przed długotrwałym leczeniem przy pomocy przepłukiwań pochwy sublimatem.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

XXXIV Zebranie z dnia 19 marca 1937 roku

Zebranie odbyło się wspólnie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego. Zagaił je wiceprezes Wydziału Lekarskiego P. T. P. N. kol. L. Drożyński.

1. Kol. Zeyland: *„Przypadek gośćca sercowego ze zmianami w pęczku Hisa"*.

Chodzi o dziewczynkę lat 6, przekazaną z Kliniki Neurologicznej, gdzie leczono ją z powodu pląsawicy, do Kliniki Chorób Dziecięcych U. P. w beznadziejnym stanie z ciężką niewydolnością serca i zupełną niemiarowością tętna. Po dwóch dniach pobytu na oddziale nastąpiło zejście śmiertelne. Z wywiadów wiadomo, że dziewczynka przeszła przed dwoma miesiącami płonicę, przy czym w czasie tej choroby dołączył się „reumatyzm stawowy i osłabienie serca", a w końcu przed trzema tygodniami wystąpiła pląsawica.

Badanie pośmiertne (l. p. 803) bez sekcji głowy wykonał ref. w siedem godzin po zgonie i stwierdził: włóknikowe zapalenie płuc i opłucnej (płata górnego i dolnego prawego oraz dolnego lewego). Rozszerzenie komór serca z przyściennymi zakrzepami. Włókniste ścienne zapalenie wsierdzia przedsionka lewego i zastawkowe lewego ujścia żylnego. Przewlekłe bliznowate zapalenie mięśnia sercowego. Zarostowe zapalenie osierdzia. Włóknikowe zapalenie torebek wątroby i śledziony. Stwardnienie zastoinowe nerek. Nieżyt zastoinowy jelita grubego. Zanik grasicy. (5 g). Ogólne wyniszczenie.

Z badania histologicznego, potwierdzającego powyższe rozpoznanie anatomiczne, wymienić jeszcze należy obecność okrągłokomórkowych nacieków w mięśniu sercowym, głównie około naczyń krwionośnych, częściowo z rozrostem tkanki łącznej, wyjątkowo z komórkami kilkujądrzastymi (guzki Aschoffa). W jednym miejscu przekrój trafił naczynie krwionośne wzdłuż i owe znamienne nacieki są widoczne wzdłuż tego naczynia.

Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na skojarzenie się płonicy z zespołem chorób gośćcowych (gościec stawowy, zapalenie serca gośćcowe i pląsawica) oraz ze względu na stwierdzenie dla objawów klinicznych uszkodzenia układu przedsionkowo-komorowego (zupełna niemiarowość tętna, będąca niewątpliwie wyrazem migotania przedsionków wobec częstości tętna około 160 na min.), anatomicznego odpowiednika w postaci nacieków zapalnych w samym pęczku Hisa (pokaz mikrofotogramów).

2. Kol. Zeyland: *„Przypadek wrodzonej torbielowatości płuc z wyściółką olbrzymiokomórkową u dziecka"*.

Chodzi o dziecko żyjące wśród ciężkich warunków domowych, które referent obserwował od 4 tygodnia życia w Stacji Opieki nad Dzieckiem VI przez prawie dwa lata. W czasie tego okresu dziecko prawie stale chorowało na uporczywą i silną pokrzywkę grudkową oraz następowe ropne zapalenie skóry. Do tego dołączyły się pod koniec pierwszego roku życia obustronne przewlekłe ropne zapalenie ucha środkowego wraz z przerostem polipowatym błony śluzowej oraz krzywica, co spowodowało dwukrotne przyjęcie do Kliniki Chorób Dziecięcych U. P. Wówczas odczyn Pirqueta był ujemny, odczyn Wassermanna i Kahna z krwią ujemne.

W wieku 2½ lat przyjęto dziecko w ciężkim stanie na Oddział Dziecięcy Szpitala Miejskiego, gdzie po kilkunastu godzinach nastąpiło zejście śmiertelne.

Badanie pośmiertne (l. p. 800) wykonał referent w 10 godzin po zgonie i stwierdził: torbielowatość płuc. Ogniskowe zapalenie płuc. Obustronne zrosty międzypłatowej opłucnej. Martwicze ogniska w zanikowej grasicy (ropnie Dubois?). Ropne obustronne zapalenie ucha środkowego z próchnicą ucha wewnętrznego. Liczne owrzodzenia skóry. Grudkowy przerost śledziony. Przerost wszystkich gruczołów chłonnych, zwłaszcza obwodowych. Rozszerzenie prawej komory serca. Ogólny niedorozwój.

Badania histologiczne ustaliły rozpoznanie zmian płucnych, ponieważ na stole sekcyjnym groniasty wygląd płuc nasuwał przypuszczenie, że chodzi może o wyjątkowo wybitną rozedmę pęcherzową płuc. Pod mikroskopem okazało się, że pęcherze różnej wielkości, leżące głównie na obwodzie płuc, i to w płatach dolnych, są wyścielone miejscami zaledwie widocznymi komórkami sześciennymi, miejscami zaś nawet szeregiem komórek olbrzymich albo zespólni, zawierających kilka do kilkadziesiąt jąder (pokaz mikrofotogramów i makroskopowego preparatu jednego płuca). W piśmiennictwie znajdują się opisy podobnych obrazów w dwóch przypadkach: Dustin (1929 r.) u dziecka 9-miesięcznego i Ujiie (1919 r.) u tapira.

Prócz tych, najbardziej interesujących zmian, wykazało histologiczne badanie ogniskowe zapalenie płuc z śródoskrzelowymi czopami śluzowymi i wybitnym rozszerzeniem naczyń krwionośnych; ponadto stłuszczenie komórek wątroby a w grasicy brak ciałek Hassala, przerost pasmowaty tkanki łącznej z ogniskami ziarniny, wykazującej obecność martwicy, zwapnień oraz dużych komórek jednojądrzastych obładowanych ziarenkami, w preparatach Ziehl-Neelsena słabo kwasoodpornymi (mikrofotogram). Po srebrzeniu sposobem Levaditiego nie dostrzega się w grasicy krętków bladych. Zmiany te w grasicy nie są wobec powyższych wyników badania anatomiczno-klinicznego pochodzenia kiłowego, natomiast przypuszczać należy, że są one w związku z długoletnimi zmianami chorobowymi w płucach w myśl podkreślanej przez Babesa (1929 r.) łączności między schorzeniami płuc i grasicy.

3. Kol. Wrzosek: *„O działalności naukowej śp. dra Włodzimierza Bugla"*. Streszczenia wykładu nie nadesłano.

4. Kol. Piasecka-Zeyland: *„Współczesne sposoby bakteriologiczne rozpoznawania błonicy"*. (Wykład ukaże się w całości w Nowinach Lekarskich).

5. Kol. Zaremba: *„O działaniu kąpieli kwasowęglowych na wysokie ciśnienie krwi"*. (Wykład nie został wygłoszony).

Wiceprezes: *L. Drożyński.*
Wicesekretarz: *P. Chojnacki.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 2 czerwca 1936 roku

1. Kol. Gerner (czł. T-wa), *wygłosił odczyt pt.: „Leczenie zachowawcze wrzodów trawiennych żołądka i dwunastnicy"*.

2. Kol. Szerszyński B. *wygłosił odczyt pt.: „Obecny stan leczenia chirurgicznego wrzodów żołądka i dwunastnicy"*.

Rozprawy:

Kol. Kryński (czł. T-wa), podnosi zagadnienie wyboru metody operacyjnej, omawiając istniejące obecnie dwie metody, tj. gastroenterostomię i gastrektomię, ta ostatnia, zdaniem mówcy, daje radykalniejsze wyleczenie. Powołując się na zdanie, wypowiedziane przez prof. Tonattiego z Turynu w 1929 roku na Zjeździe Międzynarodowym Chirurgów w Warszawie, mówca dodaje, że każdy z chirurgów robi jedną lub drugą operację, zależnie od wskazań i warunków, jakie stwarza obecność wrzodu żołądka lub dwunastnicy.

Kol. Moczarski podkreśla sumienne i rzeczowe opracowanie tematu przez kol. Gernera. Na zarzut wysunięty przez kol. Gernera, że Polacy nie opracowali dietetyki w chorobie wrzodowej żołądka, kol. Moczarski przypomina, że Jaworski i jego żona opracowali dietetykę, którą można nazwać dietetyką polską. Co do podawania sody celem zobojętniania kwasoty soku żołądka mówca, powołując się na prace Reichmanna, radzi jej nie podawać i zastępować jej działanie podawaniem magnezji, wychodząc z założenia, że soda powoduje gromadzenie się bezwodnika węglowego, małe natomiast dawki sody działają dodatnio. Mówca podziela pogląd referenta, który przy złej tolerancji preparatów atropinowych stosuje podawanie pilokarpiny w małych ilościach. Działanie bizmutu, zdaniem mówcy, polega na tworzeniu związków chemicznych z kwasami, przeto środek ten nie tylko wywiera wpływ łagodzący bóle, ale i leczący. Podzielone są zdania natomiast co do działania neutrolu, gdyż krzem, według pracy Filińskiego, nie posiada własności wiązania kwasów. Następnie kol. Moczarski wspomina o działaniu soli karlsbadzkiej, której mała dawka według Jaworskiego wywiera działanie pobudzające na śluzówkę żołądka, większa natomiast hamujące.

W zakończeniu swego przemówienia kol. Moczarski przytacza przypadek wrzodu żołądka, leczonego w Krynicy, a następnie w Karlsbadzie, w którym pod koniec trzeba było dokonać operacji. Po upływie 5 lat od chwili dokonanej operacji chory czuje się zupełnie dobrze, nie zażywając żadnych leków. Z przypadku tego widać, że konieczną jest w tym cierpieniu łączność internisty z chirurgiem.

Kol. Radliński uważa, że już z samej liczby podawanych środków leczniczych można wnosić, że leczenie to jest ograniczone w działaniu i duży odsetek chorych na wrzód żołądka wcześniej lub później dostaje się do rąk chirurga. Nie posiadamy dotychczas środka, który mógłby doprowadzić do wyleczenia wszystkie przypadki wrzodu żołądka. Chirurdzy, przyznając niemożność wyleczenia wrzodów trawiennych, doszli do przekonania, że wskazane jest postępowanie doszczętne, które jest najlepsze ze znanych paliatywów. Resekcję żołądka wykonuje się w tym celu, by nie pozostawić terenu, na którym mógłby się zjawić wrzód ponownie. Stosunki tego rodzaju będą trwać dopóty, póki nie będziemy umieli leczyć przyczynowo choroby wrzodowej. Z dotychczas stosowanych metod operacyjnych, zdaniem mówcy, najlepszą jest metoda wycięcia odźwiernika i części przyodźwiernikowej. Mówca nie zgadza się z kol. Zaorskim, który jest zwolennikiem metody operacyjnej według Rydygiera.

Kol. Filiński (czł. T-wa, streszczenie własne): Kol. Gerner zajął rzeczową postawę i przedmiotowo ocenił różne sposoby leczenia wrzodu, nie przechylając się na stronę któregokolwiek z nich. W moim stanowisku muszę podkreślić jednostronność, gdyż jestem entuzjastą jednego sposobu leczenia. Wszystkie metody były przeze mnie próbowane i nowe są próbowane obecnie. W swoim czasie doszedłem do przekonania, że odżywianie przez zgłębnik dwunastniczy leczy każdy wrzód niepowikłany. Ulepszyłem też metodę odżywiania dwunastniczego, dostosowawszy ją do ludzi, u których mleko wywołuje zaburzenia jelitowe. Obecnie zgłębnika dwunastniczego do leczenia wrzodów nie używam, bo jest sposób lepszy. Polega on na odżywianiu co godzinę i na podawaniu w przerwach środków odkwaszających. Jest to zmieniony sposób Sippy. Nie spotkałem wrzodu żołądka i dwunastnicy, który by nie poddał się leczeniu: znikają dolegliwości i ustępują objawy radiologiczne. Leczenie doprowadza do wyzdrowienia w ciągu dwóch miesięcy. Sześć tygodni chory winien przebywać w łóżku. Co się tyczy leczenia chirurgicznego, to nie widzę wskazań do niego we wrzodach niepowikłanych, skoro łatwo osiągnąć można wyleczenie sposobem zachowawczym. Sądzę, że wycięcie części żołądka, a nawet zespolenie żołądkowo-jelitowe jest kalectwem. Nie widziałem ludzi po wycięciu częściowym żołądka, którzy by czuli się dobrze. Brak odźwiernika prowadzi do nieuregulowanego przechodzenia treści żołądkowej do jelit, co wywołuje szereg zaburzeń, nawet bez powikłań takich, jak wrzód trawienny jelita czczego, niedokrwistość itd. Wskazanie do zabiegów chirurgicznych stanowią wrzody, prowadzące do zmian anatomicznych, jak zwężenie odźwiernika, jak tzw. żołądek klepsydrowaty itp. i, oczywiście, podejrzenia o przeistoczenie nowotworowe wrzodu.

Kol. Zaorski uważa, że różnie można zapatrywać się na chorobę wrzodu żołądka i rozpatrywać środki, które sprowadzają poprawę. Wprowadzenie środków do wewnątrz przez usta czy odbytnicę, może się nadawać jako leczenie pośrednie, ale w okresie wytworzonego owrzodzenia trzeba zastosować radykalniejsze środki leczenia. Wiemy, że przez stosowanie metod wewnętrznych można choremu pomóc, a czasem wyleczyć, lecz najważniejsze jest pytanie, jak długo można stosować te metody lecznicze. Metodą zachowawczą musi się leczyć bardzo długo, nieraz trzeba ją stosować przez całe życie, co jest uciążliwe dla chorego. Mówca uważa, że nie we wszystkich przypadkach wrzodu żołądka można stosować metodę zachowawczą, choćby przez wzgląd na długi okres czasu, potrzebny dla tej metody. Sposób podawania chorym mleka jest doskonały, tylko że nie ma u nas odpowiedniego mleka w handlu. Mleko rynkowe niejednokrotnie wywołuje zwiększone wydzielanie i nadkwaśność. Aby tego uniknąć należy stosować śmietankę lub śmietankę z mlekiem. Mówca zapytuje, jak należy postępować z chorymi, u których występują częste krwotoki i jak długo można zwlekać z dokonaniem operacji. Mówca jest przeciwnikiem operowania w krwotoku, ale jeśli badanie wykaże, że istnieją nie tylko krwotoki, lecz i utajone krwawienia, doprowadzające do niedokrwistości wtórnej, wtedy nie można przedłużać leczenia zachowawczego, a nawet przetoka żołądkowo-jelitowa w tych razach nie zapobiega krwawieniu. Chory cierpiący na wrzód żołądka, nawet po wyleczeniu ma podatny grunt do wznowy. Trzeba również i o tym pamiętać, że wrzody żołądka ulegają także przemianie w nowotwory.

Następna uwaga dotyczy trudności operowania bardzo dawnych wrzodów żołądka, co odbija się na statystyce, jako powikłania operacyjne. Najważniejsze pytanie dotyczy kwestii, kiedy internista powinien przekazać chirurgowi chorego z wrzodem żołądka. Mówca zgadza się z tymi, którzy dowodzą, że wrzód żołądka jest chorobą ogólną, powstającą na tle różnych czynników.

Najwięcej w gojeniu się wrzodu przeszkadza ruch robaczkowy i wydzielanie soku żołądkowego. Przetoka żołądkowo-jelitowa wpływa częściowo na zmianę kierunku przechodzenia papki pokarmowej, ale nie wpływa ani na ruchy żołądka, ani na wydzielanie. Po dokonaniu zespolenia okazuje się często, że wszystkie pokarmy przechodzą przez odźwiernik. Przetoka żołądkowo-jelitowa nie zapobiega przechodzeniu treści pokarmowej przez dwunastnicę i nie zwalnia wrzodu dwunastnicy od drażnienia pokarmami, nie obniża również kwasoty, a nawet czasem ją podnosi. W niektórych przypadkach kwasota będzie obniżona, ale tylko w obrębie otworu przetoki żołądkowo-jelitowej, w szeregu innych przypadków powiększa to kwasotę żołądka. Jedynie wycięcie czynnego odcinka prowadzi do celu. Co do wycięcia dużej części żołądka nie ma zgodności między chirurgami, gdyż po takim zabiegu powstaje niedokrwistość wtórna.

Kol. Markert (streszczenie własne): Z licznych badań i etiologii wrzodu wynika, że wrzód żołądka i dwunastnicy jest chorobą ogólną, ustrojową, co zresztą zostało dobitnie podkreślone przez mego przedmówcę prof. Radlińskiego, który cierpienie to określa jako chorobę wrzodu. Wobec tego najwłaściwszym postępowaniem będzie leczenie ogólne, skierowane na cały ustrój, w którym leczenie dietetyczne i uregulowanie trybu życia zawsze będzie odgrywało główną rolę. Chciałbym zwrócić większą uwagę na dietę Jarockiego, którą stosujemy z powodzeniem w klinice prof. W. Orłowskiego w przypadkach wrzodu żołądka i dwunatsnicy. Jak tego do-

wiodły badania na zwierzętach, również przeprowadzone w naszej klinice, dieta Jarockiego jest najwięcej fizjologiczna z dotychczas stosowanych. Przez wprowadzenie zmiany przez prof. Orłowskiego, dieta ta jest mniej przykra i lepiej przez chorych znoszona. Choroba wrzodowa wywołuje czasami tak znaczne zmiany miejscowe w żołądku lub dwunastnicy, że leczenie ogólne staje się nie wystarczające i te przypadki nadają się do leczenia chirurgicznego.

Jako bezwzględne wskazania do leczenia chirurgicznego wrzodu żołądka uważam:

1) krwotoki, które bądź przez swoją obfitość lub długotrwałość zagrażają życiu chorego,

2) objawy grożącego przedziurawienia wrzodu,

3) takie umiejscowienie wrzodu lub blizny powrzodowej, które upośledza zdolność opróżniającą się żołądka,

4) wreszcie te przypadki, które nie poddają się leczeniu wewnętrznemu lub też, kiedy mimo zachowywania diety pojawiają się częste nawroty choroby.

Chory po dokonanej szczęśliwie operacji musi być nadal leczony dietetycznie i przez dłuższy okres czasu prowadzić odpowiedni tryb życia, gdyż zabieg operacyjny zazwyczaj usuwa jedynie skutki choroby, a nie samą chorobę. Toteż nie można uważać leczenia chirurgicznego za właściwe rozwiązanie choroby wrzodu, pozwalające choremu na większą swobodę, tym bardziej, że w większości przypadków, nawet po najlepiej udanej operacji żołądkowej, uważamy takich ludzi, jako „okaleczonych", a więc mających pewne uszkodzenie organiczne.

Jak więc pogodzić te dwie metody postępowania leczniczego?

Należy leczenie ogólne dietetyczne uważać za właściwe postępowanie lecznicze, które odpowiednio stosowane, w przeważającej liczbie przypadków prowadzi do ustępowania wszystkich objawów chorobowych.

Należy również poznać granicę możliwości leczniczych, jaką w poszczególnych przypadkach możemy osiągnąć naszym postępowaniem dietetycznym. Jeżeli istnieją przytoczone wyżej wskazania chirurgiczne, nie należy zbytnio przetrzymywać chorych i trzeba kierować na oddział chirurgiczny w takim stanie zdrowia, aby mogli znieść operację. Co do rodzaju samej operacji, czy zespolenie żołądkowo-jelitowe, czy też resekcja żołądka, to, pomijając inne wskazania, przede wszystkim należy się liczyć ze stanem ogólnym chorego. Resekcja żołądka jest zabiegiem bardzo ciężkim, posiadającym w naszych warunkach ogromny odsetek śmiertelności.

Wobec tego, że błona śluzowa żołądka zawiera czynnik przeciw niedokrewności, w obawie przed wystąpieniem objawów niedokrewności złośliwej, nie jest wskazane rozległe wycinanie żołądka.

Kol. Mikułowski (streszczenie własne) dopatruje się w odczycie kol. Gernera potwierdzenia tej prawdy, że starożytne hasło: *ars medica tota in observatione*, niełatwo da się zastąpić programem: *ars medica tota in curatione*, jak tego pragnie wspomniany przez referenta prof. Skowroński. Zagadnienie leczenia wrzodu żołądka stanowi odzwierciedlenie poglądu Landouzy'ego, że leczenie jest nauką o wskazaniach, jakie dyktuje obserwacja kliniczna, a więc nauką z badaniem chorego ściśle związaną. Stąd i dyskusja nad leczeniem wrzodu zmuszona jest dotykać na przemian przedmiotu środka i przedmiotu patogenezy, czy etiologii choroby.

Za najważniejsze trudności leczenia wrzodu uważa oponent: 1) brak środka przeciw chorobie; 2) utajony charakter choroby; 3) brak wskaźnika wyleczenia.

Ze wszystkich wymienionych przez referenta środków ani jeden nie leczy choroby samej, ale każdy z nich leczy tylko chorego na wrzód.

Wspomniana przez referenta histydyna, wprowadzona przez Weissa i Arona, zdaje się posiadać własności lecznicze nie w zahamowaniu wydzielania kwasu solnego, ale w nadmiernym wydzielaniu mucyny i stanowi przez to ten sam skutek leczniczy, co metoda Fogelsona podawania samej mucyny. Autorowie włoscy podają śródżylnie będźwinian sodu oraz wapń. W krwotokach mógłby znaleźć zastosowanie wprowadzony niedawno przez Clerea nowy środek Octanol. Świadomość o właściwości utajonego przebiegu wrzodu, który może dawać 35 lat nawroty, utrudnia lekarzowi sąd o leczeniu. Właściwość utajenia wrzodu ma podobieństwo z utajonym przebiegiem chorób takich, jak kiła, gruźlica, stafilokokcemie, *herpes recidivans*, czasem drętwica.

Nie mamy wskaźnika wyleczenia wrzodu, bo brak objawów chorobowych klinicznych nie wyklucza, jak wiadomo, choroby. Z drugiej strony, objawy pozornie groźne, jak krwotoki, są niejednokrotnie w przebiegu tej choroby objawem pomyślnym, bo świadczącym o rychłej dążności do bliznowacenia wrzodu. Cohn stwierdził, że nie stan kwasoty, ale stan zdolności ruchowej żołądka rozstrzyga o wyniku wyleczenia. Tymczasem prace Gutmanna wykazały potrzebę obrazów seryjnych i udowodniły ich zależność w wysokim stopniu od momentu zdjęcia w czasie postępu choroby *(poussé)*. Holländer udowodnił, że nawet przy rentgenologicznym braku nyż, laparotomia stwierdziła u chorego wrzód w stanie czynnym.

Kol. Prezes (streszczenie własne). Ponieważ dyskusja się przeciągnęła i zostało zaledwie tyle czasu, ile jest konieczne na odpowiedź dla prelegentów, wyrzec się muszę sposobności zabrania w niej bardziej wyczerpująco głosu. Że jednak temat dziś roztrząsany żywo mnie interesuje, pragnę, choć pośrednio, poglądy swoje — wśród innych tu wypowiedzianych — zaznaczyć, przypominając, że rok temu w obradach nad odczytem kolegi Zaorskiego określiłem dość ściśle stanowisko swoje w sprawie wskazań dla leczenia chirurgicznego wrzodu żołądka oraz co do wyboru operacji (Medycyna, Nr 22, 1935).

Kol. Gerner *w odpowiedzi* kol. Moczarskiemu podaje, że prof. Jaworski proponował tylko podawanie mleka i opracował sposób jego zagęszczania. Poza tym innych przepisów dietetycznych w chorobie wrzodowej żołądka nie podał; nie był więc to schemat dietetyczny. Na drugi zarzut, dotyczący pominięcia wzmianki o wodzie karlsbadzkiej, stosowanej przez prof. Jaworskiego, prelegent odpowiada, iż prof. Jaworski stosował wodę alkaliczną gorzką. Jeśli chodzi o sprawę poruszoną przez kol. Filińskiego, który wysunął swą dietę, prelegent odpowiada, że przedstawił w kolejności wszystkie diety, ale jeżeli chodzi o własny pogląd, uważa, że dieta musi być zbliżona do odżywiania fizjologicznego. W ograniczeniu się do jednego składnika pożywienia, wytwarza się patologia w odżywianiu. Ponieważ nie znamy zagadnienia wrzodu, powinniśmy postępować w ten sposób, aby nie osłabiać ustroju, nie wytrącać go z równowagi. Meulengracht przyszedł do wniosku, że wszystkie diety dają dobre wyniki po odpowiednim ich stosowaniu. Autor ten nie stosuje żadnego schematu dietetycznego. Kol. Zaorski poruszył kwestię zachowywania diety przeciwwrzodowej. Chory na wrzód żołądka musi być przeświadczony, że nie jest człowiekiem ze zdrowym żołądkiem. Na zapytanie kol. Zaorskiego, czy podczas podawania nowoprotyny stosuje się dietę, prelegent odpowiada, że w referacie wspomniał o leczeniu dietetycznym obok stosowania nowoprotyny, która jest tylko lekiem dodatkowym. Na pytanie, jak długo można czekać na zabieg chirurgiczny, odpowiada, że przyjęte jest ogólne wskazanie, według którego chorego na wrzód żołądka oddajemy chirurgowi wtedy, gdy hemoglobina we krwi waha się w granicach 50%. Praktycznie moment ten jest trudny do uchwycenia, gdyż często chorzy trafiają do rąk chirurga z ilością hemoglobiny znacznie poniżej 50%. W tym stanie chorzy nie nadają się do leczenia chirurgicznego i należy przedtem poprawić stan chorego za pomocą przetaczania krwi. Na ogół pomoc chirurga w przypadkach wrzodów krwawiących jest wskazana wtedy, gdy w żaden inny sposób nie można opanować krwawienia. Następne pytanie dotyczyło kwestii, jak długo ma trwać leczenie wewnętrzne i kiedy chorego należy przekazać chirurgowi po leczeniu wewnętrznym. Zasadniczo o ile dwukrotnie przeprowadzone leczenie nie daje wyników, chory nadaje się do zabiegu chirurgicznego. Według własnego doświadczenia, prelegent odsyła na operację dopiero po 15 latach istnienia wrzodu żołądka, kiedy już wielokrotnie powtarzana opinia ze strony internistów upewnia chorego, że nie ma innego sposobu, jak tylko poddać się operacji.

Kol. Szerszyński uważa, że głównym celem posiedzenia było to, co podkreślił kol. Zaorski, a mianowicie wymiana zdań między internistami a chirurgami na temat choroby wrzodu żołądka. Mówca nie podziela zapatrywania, że wrzód modzelowaty można wyleczyć metodą zachowawczą, jako też, że wycięcie części żołądka jest kalectwem dla chorego. Doświadczenie wykazuje, że chorzy po takiej operacji wracają do zupełnego zdrowia i nie mają dolegliwości. Najbardziej spornym punktem zagadnienia jest sprawa, jak długo chory powinien pozostawać w leczeniu wewnętrznym i kiedy winien być przekazany chirurgowi. Zdaniem kol. Szerszyńskiego, jeżeli po roku leczenia wewnętrznego nie ma poprawy, nie ma podstaw do dalszego leczenia zachowawczego. Niektórzy interniści na wstępie leczenia uprzedzają chorych, że całe leczenie trwać będzie co najmniej rok i o ile warunki życiowe choremu nie pozwalają lub brak mu cierpliwości do tak długiego leczenia, niech zwróci się do chirurga. Co się tyczy stanowiska własnego w tej sprawie, to niesłusznie jeden z oponentów wywnioskował, że prelegent jest zwolennikiem zespolenia. Stanowisko jego jest

pod tym względem wybiórcze, jak zresztą znacznej części chirurgów, bo nie znajdzie się chyba nikt, kto by w każdym przypadku chciał stosować bądź tylko zespolenie, bądź wycięcie żołądka. Tacy radykaliści, jak Haberer, Abadie i inni, zmuszeni są od czasu do czasu stosować zespolenie żołądkowo-jelitowe, bądź ze względu na stan ogólny lub wiek chorego, bądź też z uwagi na warunki miejscowe.

Co się tyczy rozległości wycięcia żołądka, należy uwzględnić fakt, że nie zawsze granice anatomiczne części odźwiernikowej odpowiadają granicy fizjologicznej i dlatego, chcąc być pewnym w czasie operacji, że wycina się dostatecznie duży odcinek, należy usunąć i części dna żołądka, gdyż tutaj częstokroć znajdują się gruczoły przyodźwiernikowe. Doświadczenie przekonywa nas, że nie tyle rozległe wycięcie, ile zbyt małe, może dać złe następstwa z punktu widzenia możliwości wrzodu trawiennego jelita czczego, podczas gdy wycięcie rozległe nie wywołuje żadnych zaburzeń czynnościowych żołądka. Leczenie chirurgiczne wrzodu żołądka i dwunastnicy jest u nas stosowane zbyt rzadko w porównaniu z oddziałami chirurgicznymi na Zachodzie. Wystarczy powiedzieć, że w Szpitalu Dzieciątka Jezus, na cztery oddziały chirurgiczne operowano w ciągu ostatnich trzech lat zaledwie po dwadzieścia kilka przypadków wrzodu rocznie. Można przewidywać, że w miarę wcześniejszego i częstszego przekazywania na operację chorych z wrzodem żołądka, wyniki będą lepsze.

Prezes: *J. Sklodowski.*
Sekretarz doroczny: *Józef Gackowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

XXXI posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 10 grudnia 1937 r. Porządek dzienny: 1) Kol. Jaburekówna E.: Przypadek wgłobienia przewlekłego (pokaz). 2) Kol. Japa J.: Białaczki sub.- i aleukemiczne. Zagadnienie aleukemii (wykład). 3) Kol. Bross W.: Wrażenia ze szpitali londyńskich (wykład).

XXXII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 17 grudnia 1937 r. Porządek dzienny: 1) Wybór Komisji-Matki. 2) Kol. Lenczowski J.: Dwa przypadki pęknięcia macicy po cięciu cesarskim (pokaz). 3) Kol. Chimiak W.: Skręt nowotworowo zmienionego jądra w przypadku wnętrostwa brzusznego dwustronnego (pokaz). 4) Kol. Sowiński W.: Przypadek złamania podudzia i ramienia (pokaz). 5) Kol. Domaszewicz A. i Erb A. (gość): O możliwościach leczenia kombinowanego insuliną i kardiazolem w przypadkach schizofrenii (wykład).

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 15 grudnia 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 24 listopada 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. A. Uryson: Przypadek gośćca naczyniowo-sercowego. 4. Kol. F. Turyn: Przypadek wywołanego hiperinsulinizmu. 5. Kol. L. Frydman: Przypadek polipozy jelit. 6. Pokaz preparatów i dyskusja. — II. Posiedzenie w dniu 29 grudnia 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 15 grudnia. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. A. Bender: O migotaniu komór. 4. Pokaz preparatów i dyskusja.

Różne

Z kraju

Zarząd Towarzystwa Lekarskiego Łuckiego donosi, że na ostatnim posiedzeniu członków T-wa rozważana była sprawa projektowanego przez Naczelną Izbę Lekarską wydawania „Polskiego Tygodnika Lekarskiego".

Po krótkiej dyskusji zebranie uchwaliło podać do wiadomości i prosić o ogłoszenie drukiem uchwały następującej treści:

„Łącząc się ze stanowiskiem Administracji Polskiej Gazety Lekarskiej w sprawie mającego ukazać się z dniem 1 stycznia 1938 r. nowego czasopisma lekarskiego w wydaniu Naczelnej Izby Lekarskiej, zebrani członkowie Towarzystwa Lekarskiego Łuckiego podzielają istotne i rzeczowe argumenty przytoczone w piśmie Spółki Wydawniczej Lekarskiej skierowane do Naczelnej Izby Lekarskiej i ze swej strony wyrażają życzenie, ażeby cenna inicjatywa N. I. L. podjęta była raczej w kierunku wydawania czasopisma referatowego na wzór istniejących czasopism niemieckich i francuskich. Brak czasopisma referatowego dotkliwie jest odczuwany i zrealizowanie tego projektu powitane będzie przez ogół czytelników prasy lekarskiej polskiej z życzliwością".

Łączymy wyrazy szacunku

Sekretarz: *Dr J. Wiński.* Prezes: *Dr M. Jasiński.*

Z Naczelnej Izby Lekarskiej. Kadencja V (1935 do 1939). Komunikat XXXIII. 1. Z posiedzenia Zarządu.

W dniu 28 listopada ub. r. pod przewodnictwem Prezesa N. I. L. prof. M. Michałowicza odbyło się posiedzenie Zarządu Naczelnej Izby Lekarskiej.

W posiedzeniu wzięli udział Prezesi Okręgowych Izb Lekarskich: Dr Wł. Stryjeński (Izba Krakowska), dr J. Modrzewski (Izba Lubelska), prof. dr W. Nowicki (Izba Lwowska), dr A. Tomaszewski (Izba Łódzka), dr R. Konkiewicz (Izba Poznańsko-Pomorska), dr I. Nowak (Izba Śląska), prof. dr W. Szenajch (Izba Warszawsko-Białostocka), Sekretarz N. I. L. dr Huszcza, prof. dr W. Grzywo-Dąbrowski Przewodniczący Komisji Wydawniczej N. I. L. oraz dr A. Pietrasiewicz Dyrektor Biura i Radcowie prawni Jan Taylor i Wł. Tomorowicz.

Na porządku obrad poza sprawami bieżącymi była sprawa wydawania „Polskiego Tygodnika Lekarskiego".

Po wysłuchaniu sprawozdania Sekretarza N. I. L. i Przewodniczącego Komisji Wydawniczej N. I. L. oraz po przyjęciu do wiadomości opinii Okręgowych Izb Lekarskich przyjęto następujące uchwały:

1) odroczyć do najbliższego Walnego Zebrania Naczelnej Izby Lekarskiej realizację uchwały Walnego Zebrania z dnia 30 maja 1937 r., dotyczącą wydawania przez N. I. L. czasopisma lekarskiego,

2) przyjąć do zatwierdzającej wiadomości sprawozdanie Przewodniczącego Komisji Wydawniczej N. I. L. oraz wstrzymać dalsze prace organizacyjne około zamierzonego przez N. I. L. wydawnictwa „Polskiego Tygodnika Lekarskiego",

3) utrzymać nadal dotychczasową formę Dziennika Urzędowego Izb Lekarskich do najbliższego Walnego Zebrania N. I. L.

Z dniem 1. X. 1937 r. nazwa kwartalnika „Zagadnienia Rasy" — organ Pol. Tow. Eugenicznego — została zmieniona na „Eugenika Polska" (zob. dział „Bibliografia").

Dnia 6 grudnia br. odbyło się w sali wykładowej Kliniki Pediatrycznej U. J. K. we Lwowie w obecności prodziekana Wydz. Lek. U. J. K. prof. dra M. Frankego i prof. dra K. Bocheńskiego otwarcie Szkoły Zawodowego Pielęgniarstwa przy Zakładzie im. Dz. Jezus we Lwowie. Prof. dr Fr. Groer przedstawił historię powstania tej szkoły, która dzięki Jego staraniom uzyskała prawa zakładu publicznego. Szkoła jest ściśle oparta na ustawie pielęgniarskiej z r. 1936. Czas trwania nauki wynosi $2^1/_2$ lat. Po skreśleniu historii powstania Szkoły, prof. Groer otworzył rok szkolny, przyjmując przyrzeczenia zapisanych uczennic, a prof. Bocheński złożył życzenia owocnej pracy tej tak pożytecznej instytucji.

Firma „Remedia" (przedstawicielstwo F-my „Bayer") wydała ostatnio broszurę pt.: „Leczenie wątrobą", dużą tablicę ścienną o witaminach, „Choroby wątroby i układu wątrobowo-śledzionowego ze szczególnym uwzględnieniem błędów rozpoznawczych i leczniczych" (pióra prof. Eppingera i doc. dr Walzla), „Postępowanie praktyczne przy najważniejszych chorobach zakaźnych" (prof. Heglera) i „Leczenie chorób serca" (prof. Jagiča i dra Thuma). Wydawnictwa te cechuje charakter naukowy i brak cech reklamy; w ten sposób pragnie powyższa firma farmaceutyczna uczynić swą propagandę najbardziej racjonalną.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—
za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.